Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. K. Kochsiek

# STATISTISCHER ÜBERBLICK ÜBER DIE RISIKOFAKTOREN DES HERZINFARKTES AN EINEM UNTERFRÄNKISCHEN PATIENTEN-KOLLEKTIV

## AUS DEN JAHREN 1970 BIS EINSCHLIESSLICH 1977

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Erika Bemmann

aus Kronstadt

Würzburg, den 13. Januar 1981

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. K. Kochsiek

# STATISTISCHER ÜBERBLICK ÜBER DIE RISIKOFAKTOREN DES HERZINFARKTES AN EINEM UNTERFRÄNKISCHEN PATIENTEN-KOLLEKTIV AUS DEN JAHREN 1970 BIS EINSCHLIESSLICH 1977

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Erika Bemmann

aus Kronstadt

Würzburg, den 13. Januar 1981

| | |
|---|---|
| Referent: | Prof. Dr. K. W. Schneider |
| Korreferent: | Prof. Dr. K. Kochsiek |
| Dekan: | Prof. Dr. K. -H. Wulf |

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Februar 1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

MEINEM LIEBEN MANN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543520_0099

INHALTSVERZEICHNIS


| | | | Seite |
|---|---|---|---|
| 1. | Einleitung: | Historischer Rückblick | 1 |
| | | Pathologisch-anatomische Vorbemerkungen | 3 |
| | | Risikofaktoren | 4 |
| 2. | Patienten, Untersuchungsmethoden und statistische Methoden | | 5 |
| 3. | Risikofaktoren: | Eigene Ergebnisse | 10 |
| | | Literaturübersicht | |
| | | Besprechung der Ergebnisse | 31 |
| | | Beziehung zwischen den Risikofaktoren untereinander | 70 |
| 4. | Diskussion | | 81 |
| 5. | Zusammenfassung | | 88 |
| 6. | Literatur | | 90 |
| 7. | Lebenslauf | | |

# 1. EINLEITUNG

Die koronare Herzerkrankung ist in allen Zivilisationsländern in den beiden letzten Jahrzehnten zu einem der schwerwiegendsten medizinischen Probleme geworden (12).
Die Herz- und Kreislaufkrankheiten stehen hinsichtlich der Kreislauf-Mortalität an erster Stelle. Dabei ist die ischämische Herzerkrankung, vor allem der akute Herzinfarkt, die wichtigste Todesursache.
HAUSS (36) nannte den Herzinfarkt "den Massenmörder der Einwohner moderner Industriestaaten". Zur Zeit erliegen nach neueren Statistiken in der Bundesrepublik jährlich etwa 140.000 Menschen einem Herzinfarkt oder einer Koronarinsuffizienz (BARMEYER (72)). In der USA stirbt in jeder Minute ein Mensch an einem Herzinfarkt (SO (14)).

## HISTORISCHER RÜCKBLICK

Heute hat jeder Laie etwas von Herzinfarkt gehört und jeder Arzt kennt ihn als eine der wichtigsten und häufigsten Erkrankungen. Noch vor 50 Jahren war er aber nur ganz wenigen Ärzten bekannt. Es hat zwar auch schon früher Herzinfarkte und Angina pectoris gegeben, sie kamen aber wesentlich seltener vor als heute.
Das Krankheitsbild des Herzinfarktes war vermutlich schon Hippokrates (460 - 377 v. Chr.) bekannt, denn er beschrieb eine Erkrankung mit Ohnmacht und Schwächezuständen, die ohne erkennbare Ursache mit plötzlichem Tod enden könne (HORT (46)). Aus dem Altertum ist ferner aus einem Brief des römischen Philosophen Seneca überliefert, daß dieser wahrscheinlich an einer Angina pectoris litt.

William Harvey teilte 1654 die Sektionsbeobachtungen einer Herzruptur mit, die heute als Folge eines Infarktes gedeutet werden.

Morgagni teilte 1761 die Krankengeschichte einer 42jährigen Frau mit, die an Schmerzen in der linken oberen Brusthälfte litt, die heute als pektanginös gedeutet werden.

Im 18. Jahrhundert folgten dann Beschreibungen pathologischer Veränderungen an den Koronararterien durch Thebesius und Bellini.

Heberden prägte 1768 den Begriff "Angina pectoris" und gab eine klassische Schilderung dieses Symptombildes. Er berichtete, daß er wenigstens 100 Kranke mit diesem Leiden sah.

Es waren fast immer Männer, die sich dem 50. Lebensjahr näherten oder älter waren, die dieses Symptombild aufwiesen.

Th. v. Dusch schrieb der Lebensweise einen Einfluß zu, "denn namentlich leiden oft wohlhabende und reiche Leute an Angina pectoris, welche den Genüssen einer reichlichen und luxuriösen Tafel ergeben ohne zugleich die nötige körperliche Bewegung zu haben, zu einer bedeutenden Fettleibigkeit gelangen."

Beu und Lancereaux schrieben der Entstehung der Angina pectoris einem excessiven Tabakrauchen zu.

Edward Jenner brachte die Angina pectoris in einen Zusammenhang mit der Koronar-Sklerose.

1809 wies Burns auf die Durchblutungsnot des Herzmuskels hin und vermutete als erster, daß der Angina pectoris ein ischämischer Schmerz zugrunde liege.

1847 hielt Rudolf Virchow eine Probevorlesung anläßlich seiner Habilitation vor der Berliner Medizinischen Fakultät: "Über parenchymatöse Entzündungen mit spezieller Anwendung auf die Muskelentzündungen".

Die von ihm dabei beschriebenen Veränderungen im Herzmuskel deuten wir heute als verschieden alte Stadien des Herzinfarktes.

Virchow hielt sie aber für die Folge einer rheumatischen Entzündung.
Die heutige Auffassung von der ischämischen Entstehung der Infarkte wurde morphologisch erst 1880 von dem Leipziger Pathologen Weigert fest begründet, der erkannte, daß die herdförmigen Myokard-Veränderungen Folge von Kranzarterienverschlüssen und nicht von Entzündungen sind.
Klinisch wurde der Herzinfarkt erst später gegen die Angina pectoris abgegrenzt, besonders durch die Entdeckung der EKG-Veränderungen beim Herzinfarkt durch Pardee 1920.
Heute stehen dem Arzt die Serumfermente-Bestimmung als weiteres wichtiges Hilfsmittel zur Erkennung des Myokardinfarktes zur Verfügung.

## PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE VORBEMERKUNGEN

Rein pathologisch-anatomisch betrachtet handelt es sich beim Myokardinfarkt um einen umschriebenen Untergang von Herzmuskelgewebe infolge einer akuten Durchblutungsnot bedingt, in den meisten Fällen durch eine Thrombose der zuführenden Koronararterien oder einer ihrer Äste (12, 20, 47).
Das Gefäß weist dabei arteriosklerotische Veränderungen auf. In extrem seltenen Fällen handelt es sich um entzündliche oder allergische Veränderungen in der Gefäßwand oder um eine echte Embolie (KLEPZIG (55)).

## DIE RISIKOFAKTOREN

Die Zahl der Herzinfarkte nimmt trotz des Fortschrittes der Medizin nicht ab. Der Häufigkeitsgipfel des Herzinfarktes in bezug auf das Alter rückt von Jahr zu Jahr nach vorn und befindet sich jetzt zwischen dem 50. - 60. Lebensjahr (55). Alarmierend ist es, daß der sogenannte "jugendliche Herzinfarkt" unter 40 Jahren in letzter Zeit deutlich zugenommen hat. So machte er vor zehn Jahren nur 0,7 % aller Herzinfarkte aus, gegenwärtig beträgt der Prozentsatz jedoch 7 % (55).

So lange die Risikofaktoren, wie z.B. Nikotinabusus, Hypertonie, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus, Adipositas und Streß mit der modernen Lebensweise verbunden sind, kann in der Zukunft mit einem Rückgang des Herzinfarktes wohl nicht gerechnet werden (22, 28, 35, 51, 53, 68, 74).

Darum ist das absolute Gebot die frühzeitige Erkennung der Koronarerkrankungen und die Suche nach Risikofaktoren, um diese so früh wie möglich auszuschalten.

Nach HAUSS (36) sind vermeidbare Risikofaktoren folgende:

- Unbehandelte Grundkrankheiten
- Diabetes mellitus
- Hypertonie
- Gicht
- Xanthomatose
- Hypothyreose

- Ernährungsfehler (Adipositas)
- Nikotinabusus
- Trainingsmangel
- muskuläre, intellektuelle, emotionale Überforderung
- Additionseffekte

## 2. PATIENTEN

In den Jahren 1970 - 1977 wurden 662 Patienten an der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg mit der Diagnose "Herzinfarkt" stationär aufgenommen.
Das Alter der Infarktpatienten lag zwischen 25 und 89 Jahren. Darunter waren 533 Männer und 129 Frauen. Bei diesen Patienten wurden folgende laborchemische Blutwerte erfaßt:

- Cholesterin
- Harnsäure
- Gesamtlipide
- Neutralfette (Triglyceride)
- Blutzucker

sowie Blutdruckmessungen durchgeführt.
Ebenfalls wurden: Alter, Geschlecht, Adipositas und Zigarettenverbrauch berücksichtigt.
Auf Grund von statistischen Auswertungen wurden die Risikofaktoren koronarer Herzkrankheiten erfaßt.

## UNTERSUCHUNGSMETHODEN

Die Bestimmungsmethoden für Gesamtcholesterin und Triglyceride (Neutralfette) sind heute stark vereinfacht worden. Notwendig sind nur Test-Kombinations-Packungen und ein Photometer (GRIES (25)).
Die direkte Bestimmung des Gesamt-Cholesterins dauert ungefähr 30 Minuten. Man benötigt 0,1 - 0,5 ml Serum pro Bestimmung.
Cholesterin bildet mit Essigsäureanhydrid und konzentrierter Schwefelsäure einen intensiv blaugrünen Farbkomplex = Liebermann-Burchard-Reaktion.

Die Farbintensität ist proportional der Cholesterin-Konzentration und wird photometrisch gemessen und zwar in absolut trockenen Küvetten bei einer Wellenlänge von 578 nm.
Eine Enteiweißung ist nicht erforderlich. Gesamtcholesterin besteht aus der Summe von freiem Cholesterin und verestertem Cholesterin.
Freies Cholesterin wird aus dem Serum extrahiert und ausgefällt.
Aus der Differenz zwischen Gesamtcholesterin und freiem Cholesterin läßt sich bei Bedarf der Wert für verestertes Cholesterin berechnen.
Normalwerte für Gesamtcholesterin: 150 - 250 mg%.
Triglyceride werden über ihren Glycerinanteil ermittelt (z.B. enzymatisch).
Durch äthanolische Kalilauge erfolgt eine Verseifung des Glycerin-Fettsäure-Komplexes. Der Verseifungsprozeß erfolgt bei 70°C im Wasserbad.
Das bei dieser Hydrolyse entstandene Glycerin läßt sich durch gekoppelte Enzym-Reaktionen quantitativ erfassen.
Normalwerte: 74 - 172 mg%.
Zur Bestimmung der Gesamt-Lipide wird Serum mit Chloroform-Methanol extrahiert.
Dem Extrakt wird durch eine Wasserwäsche alle wasserlöslichen Bestandteile entzogen.
Die methanolhaltige Chloroformschicht mit den Lipiden wird nach Eindampfen, Lösen und Filtrieren zur Trockene und zur Wägung gebracht.
Die Wägung wird auf einer Halbmikrowaage im verschlossenen Zustand durchgeführt. Das Gewicht in mg x 125 = mg% Gesamt-Lipide.

Normalwerte: 500 - 800 mg%

Eine neuere Methode der Bestimmung der Gesamtlipide im Serum ist die Methode mit einer Test-Kombination: Lipide bilden nach Erhitzung mit konzentrierter Schwefelsäure bei Anwesenheit von

Phosphorsäure und Vanillin rosarot gefärbte Verbindungen, deren Farbintensität der Lipidkonzentration proportional ist und zwischen 510 und 550 nm gemessen wird.
Es gibt zwei verschiedene Methoden, die Harnsäure zu messen (A. ENGLHARDT):

a) Die kolorimetrische Methode

Sie wurde schon 1912 von Folin eingeführt.
Die Proteine werden mit Phosphowolframsäure ausgefällt.
Mit Harnsäure entsteht eine tiefblaue Farbe, die photometriert werden kann.
Die Methode wird durch unspezifische Reaktionen gestört.

b) Die Urikasemethode

Harnsäure wird durch das Enzym Urikase gespalten. Harnsäure hat eine Absorption bei Wellenlänge 292,5 nm.
Der Abfall der Lichtabsorption bei dieser Wellenlänge vor und nach Zusatz von Urikase ist ein Maß für die in der Probe vorhandene Harnsäure.
Die Methode ist spezifisch für Harnsäure und als Methode der Wahl zu empfehlen.
Normalwerte: 3 - 7 mg%.

Die Blutdruckmessung erfolgte durch die indirekte Methode nach RIVA-ROCCI-KOROTKOW, die heute als Standardverfahren in Praxis und Klinik gilt.
Es wird sowohl der systolische als auch der diastolische RR gemessen.

Normalwerte: Syst. Blutdruck: 120 mm Hg
Diast. Blutdruck: 80 mm Hg

Das Gewicht der Patienten wird mittels einer Personenwaage bestimmt.

In Abhängigkeit zur Größe kann das Normalgewicht bestimmt werden.
Übergewicht ist mit einer Adipositas vergesellschaftet.

## STATISTISCHE METHODEN

Die statistische Auswertung erfolgte am Rechenzentrum der Universität Würzburg.
Zur Prüfung der Signifikanz wurde der $\chi^2$-Test (Chi-Quadrat-Test) vorgenommen. Die $\chi^2$-Methode kann zur Überprüfung der Frage herangezogen werden, ob eine empirische Verteilung mit einer erwarteten Verteilung annähernd übereinstimmt.
Darüber hinaus ermöglicht die $\chi^2$-Methode auch eine Signifikanzprobe hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen zwei Variablen.
Die $\chi^2$-Verteilung (eine Methode, die von K. PEARSON entwickelt wurde) ist von Bedeutung, wenn zwei Verteilungen miteinander verglichen werden sollen.
So etwa eine empirisch ermittelte Stichprobenverteilung mit einer erwarteten Verteilung.
Die in der Stichprobe gefundene Verteilung wird bei jedem Variablenwert mehr oder weniger von der erwarteten Verteilung abweichen.
Hätte man nur eine einzige Abweichung auf ihre Zufälligkeit hin zu beurteilen, so würde dies keine Schwierigkeit bedeuten, weil die möglichen Differenzen einer Normalverteilung folgen.
In diesem Fall kann nicht mehr mit der Normalverteilung operiert werden, denn es handelt sich um N verschiedene, voneinander abhängige Differenzen.
Die Zufälligkeit dieser Differenzen wird nun nicht für jede einzelne Differenz gesondert überprüft. Vielmehr findet die Überprüfung an der Summe der Differenzquadrate statt, die man als Chi-Quadrat bezeichnet.
Die Berechnung der Wahrscheinlichkeit dafür, daß jene Summe

zwischen $\chi^2$ und ( $\chi$ - d $\chi^2$) liegt, führt schließlich zu der $\chi^2$-Verteilung.

Sie folgt der Funktion:

$$\varphi(\chi^2) = \frac{1}{\frac{N}{2^2}\left(\frac{N-2}{2}\right)} \cdot (\chi^2)^{\frac{N-2}{2}} \cdot e^{-\frac{\chi^2}{2}}$$

## 3. RISIKOFAKTOREN

Der Begriff "Risikofaktoren" ist ein Ergebnis moderner epidemiologischer Untersuchungen (48).
Epidemiologie bedeutet die Lehre vom Vorkommen und der Ausbreitung einer Erkrankung in der Bevölkerung. Im allgemeinen Sprachgebrauch bezog sich diese Lehre bislang vor allem auf Infektionskrankheiten, die plötzlich an einem bestimmten Ort ausbrechen und eine große Anzahl von Menschen gleichzeitig befallen.
Seit zwei Jahrzehnten wird dieser Begriff nun auch auf nicht infektiöse Erkrankungen (arteriosklerotische Herzerkrankungen, Diabetes mellitus, Hypertonie, arterielle Verschlußkrankheiten, bronchiales Syndrom usw.) ausgeweitet.
Die Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen geben dem Arzt die Möglichkeit, auf Grund der Befunde, Lebensgewohnheiten und Symptome vorauszusagen, mit welcher Wahrscheinlichkeit der Betroffene von einer chronischen nichtinfektiösen Erkrankung befallen wird.
Für die ärztliche Praxis ergibt sich die Möglichkeit, mit einer Erfassung der mit Hilfe statistischer Methoden beschriebenen Risikofaktoren zu einer frühzeitigen Entdeckung der besonders Gefährdeten zu kommen.
Die überwiegende Mehrzahl aller Erkrankungen und Todesfälle durch Herz- und Kreislaufschäden ist arteriosklerotischer Natur (59, 81).
So ist nicht verwunderlich, daß am Anfang der modernen epidemiologischen Forschung über nichtinfektiöse "Volksseuchen" nach Risikofaktoren arteriosklerotischer Erkrankungen, insbesondere der Koronarsklerose und des Herzinfarktes, gesucht wurde.
Bei 80 % der über 65Jährigen (36) ist an Herz oder an Gefäßen ein Befund zu erfassen, der auf eine Arteriosklerose hinweist.

Die drei wichtigsten Risikofaktoren der Arteriosklerose sind: Hyperlipidämie, Hypertonie und Rauchen.

Dabei kann es schon frühzeitig zu einer "unspezifischen Mesenchymreaktion" (35) der Gefäßwandzellen kommen, so daß im letzten Jahrzehnt das Vorkommen der Arteriosklerose bei jungen Menschen in beängstigender Weise zugenommen hat: "Die Herzsterblichkeit der Älteren von heute ist die Sterblichkeit der Jüngeren von morgen" (JAHNECKE).

Die bekannteste prospektive Studie zu dieser Frage wird seit 1949 in den USA in der Stadt Framingham durchgeführt, wo 5127 anfänglich herzgesunde Einwohner alle zwei Jahre nach einem festgelegten Schema gründlich durchuntersucht werden.

Innerhalb von 10 Jahren erkrankten 219 Männer und 108 Frauen an einer CHK (Coronare Herzkrankheit), d.h. also jeder 10. Mann und jede 25. Frau.

Bei den Frauen führte die CHK meist zu einer Angina pectoris, bei den Männern hingegen eher zum Myocard-Infarkt und oft zum plötzlichen Herztod (52).

Tab. 1

Häufigkeit der verschiedenen CHK-Formen bei 30 - 59jährigen Männern und Frauen (Framingham)

| Formen | Männer | | Frauen | |
|---|---|---|---|---|
| | Anzahl | % | Anzahl | % |
| Myocardinfarkt | 99 | 45,2 | 24 | 22,2 |
| Coronarinsuffizienz | 24 | 10,9 | 11 | 10,2 |
| Plötzlicher Tod | 33 | 15,1 | 5 | 4,6 |
| CHK Tod (nicht plötzlich) | 11 | 5 | 3 | 2,8 |
| Angina pectoris | 52 | 23,8 | 65 | 60,2 |
| | 219 | 100 % | 108 | 100 % |

DAWBER (80) teilte die Risikofaktoren der CHK (Coronare Herzkrankheit) einerseits in:

1) konstitutionelle Faktoren
2) Umweltfaktoren

andererseits in folgende Gruppe:

1) Personen mit manifesten CHK
2) Personen mit einer erkennbaren Krankheit, bei denen Koronarerkrankungen häufig gefunden werden, z.B.:
   - Xanthomatose
   - Diabetes mellitus
   - Gicht
   - Hyperthyreose

3) Risikofaktoren bei Personen ohne Erkrankungen:

- Alter
- Geschlecht
- Blutfette
- Blutdruck
- verminderte Vitalkapazität

4) Umweltfaktoren:

- Zigarettenrauch
- Gewichtszunahme
- Inaktivität
- Streß etc.

Auf Grund großer epidemiologischer Untersuchungen (65) sind heute als Risikofaktoren erster Ordnung für die Entstehung einer Koronarsklerose:

- Hypertonie (RR syste. > 150 mm Hg
  RR diast. > 90 mm Hg)
- Hyperlipidämie
  (path. erhöhte Cholesterin- und Neutralfettwerte)
- Nikotinabusus
  (mehr als 10 Zigaretten pro Tag)
- Diabetes mellitus
  (alle Stadien)

allgemein anerkannt.

MERX beobachtete den Zusammenhang zwischen den harten Komplikationen Exitus oder Reinfarkt und dem Vorliegen der einzelnen Risikofaktoren in der akuten Phase und stellte fest, daß bezüglich der Hypertonie, des Rauchens und der Hyperlipidämie keine signifikanten Unterschiede erkennbar waren.

Ein signifikanter Unterschied ergab sich nur bei Diabetikern, die eine doppelt so schlechte Prognose wie die Nichtdiabetiker hatten.
Bemerkenswert ist, daß Patienten mit mehreren Risikofaktoren bei der Nachuntersuchung häufiger als die übrigen einen Reinfarkt durchgemacht hatten. Als am schwerwiegendsten für einen Reinfarkt erwies sich das Bestehen einer Hyperlipidämie.

Für diese Arbeit haben wir die Risikofaktoren in folgender Reihenfolge erfaßt und statistisch ausgewertet:

- Alter
- Geschlecht
- Blutdruck
- Cholesterin
- Gesamtlipide
- Neutralfette (Triglyzeride)
- Harnsäure
- Diabetes mellitus
- Adipositas
- Zigarettenverbrauch

## Alter und Geschlecht

Die Wirkung des Alters ist immer ein besonders schwieriges Untersuchungsobjekt gewesen.
Das Problem besteht in der Unterscheidung der Wirkung des Alters für sich und des Einflusses der Zeit, während der eine Anzahl von Faktoren - viele möglicherweise unbekannt - wirksam war.
Viele der sogenannten degenerativen Erkrankungen sind um so häufiger, je älter die Menschen werden. Dies trifft auch für die verschiedenen Manifestationen der Koronarerkrankungen zu (71, 80).

EIGENE ERGEBNISSE

Von den 662 Infarktpatienten ist die Zahl der erkrankten Männer signifikant höher als die der Frauen (Tab. 2).

| | Männer | Frauen |
|---|---|---|
| Anzahl | 533 | 129 |
| % | 80,5 | 19,5 |

Tab. 2

Häufigkeit des Herzinfarktes im Verlauf von 1970 - 77 in Relation zum Geschlecht

Von allen Infarktpatienten sind Männer überwiegend zwischen 40 - 50 Jahre alt, die Frauen dagegen zwischen 50 und 60 Jahren (Tab. 3 und Abb. 1).

| Männer (533) | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | bis 40 Jahre | 41 - 50 J. | 51 - 60 J. | über 61 Jahre |
| Anzahl | 104 | 164 | 155 | 110 |
| % | 19,5 | 30,7 | 29 | 20,8 |

| Frau (129) | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | bis 40 Jahre | 41 - 50 J. | 51 - 60 J. | über 61 Jahre |
| Anzahl | 9 | 21 | 52 | 47 |
| % | 7,1 | 16,2 | 40,3 | 36,4 |

Tab. 3

Häufigkeit von Herzinfarkt in Relation zum Alter und Geschlecht

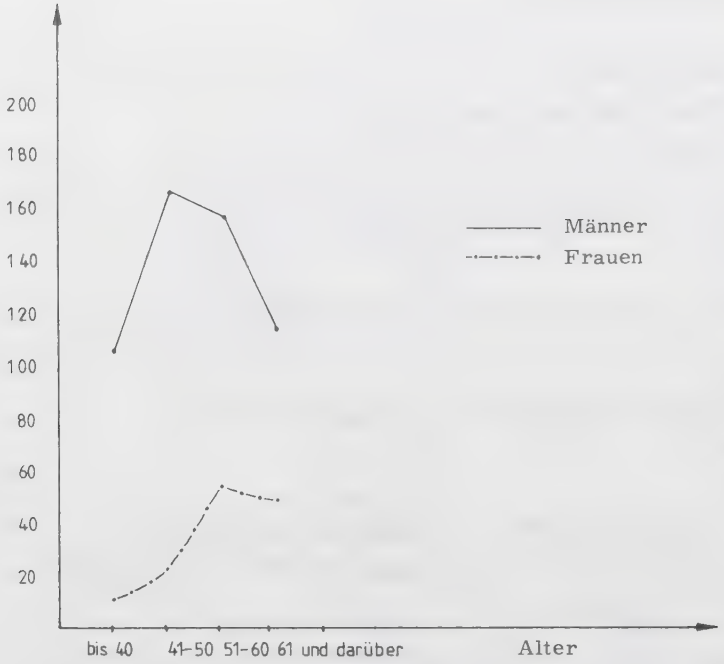


Abb. 1 Relation: Infarktpatienten zu Alter und Geschlecht
Die Anzahl der Männer erreicht ein Maximum bei 41 Jahren, die Anzahl der Frauen bei 51 Jahren

Von der Gesamtzahl der Infarktpatienten ist ein Maximum zwischen 61 - 71 Jahren zu verzeichnen (Abb. 2).

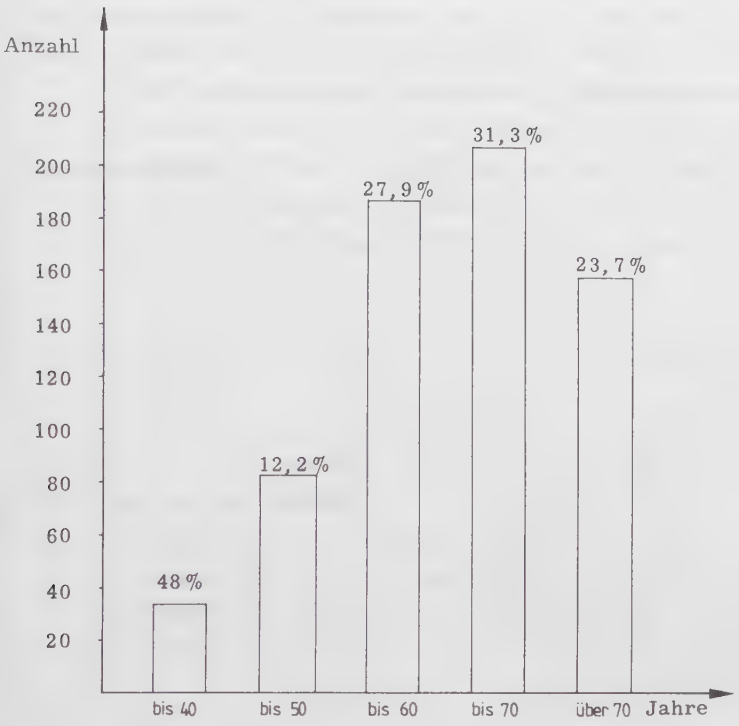


Abb. 2 Vergleich: Anzahl der Infarktpatienten und Alter

Die Anzahl aller Infarktpatienten zwischen 1970 und 1977 erreicht ein Maximum zwischen 61 und 70 Jahren

Aus den Daten der Framingham Heart Study (52) ist ebenfalls zu ersehen (Abb. 3), daß sich das Alter bei beiden Geschlechtern verschieden auswirkt und zwar so, daß eine Verzögerung im Beginn der verschiedenen Formen der Koronarerkrankungen bei Frauen besteht.

Diese Verspätung ist am deutlichsten bei plötzlichem Tod und Myocardinfarkt. Angina pectoris ist nicht sehr verschieden bei beiden Geschlechtern. Pathologisch - anatomische Untersuchungen haben Geschlechtsunterschiede der zugrundeliegenden Arteriosklerose nicht völlig aufgeklärt. Im allgemeinen soll das Ausmaß der Arteriosklerose bei beiden Geschlechtern quantitativ ähnlich sein, jedenfalls vom 40. Lebensjahr an. Erklärungen für Geschlechtsunterschiede werden gewöhnlich auf der Grundlage von hormonellen Unterschieden gegeben (80).

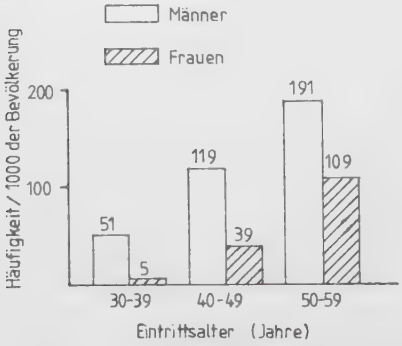


Abb. 3

Häufigkeit von Koronarerkrankungen im Verlauf von 12 Jahren in Relation zu Alter und Geschlecht (Framingham Heart Study).

Nun anschließend noch ein paar Worte zum jugendlichen Herzinfarkt, d.h. Erstmanifestation von Herzinfarkt im Alter unter 40 Jahren. Anhand von Untersuchungen an 218 Patienten unter 40 Jahren haben KOWACSICS, ROSKAMM, STÜRZENHOFECKER und PETERSEN (57) überprüft, ob der jugendliche Herzinfarkt durch eine besondere Konstellation der Risikofaktoren und durch eine besondere Koronarmorphologie gekennzeichnet ist. Die Risikofaktoren Hypertonie und Diabetes scheinen keine so große Rolle zu spielen wie bei älteren Infarktpatienten, Zigarettenrauchen dagegen eine wesentlich größere: 90,5 % der jugendlichen Infarktpatienten rauchten regelmäßig.

Ebenfalls häufig ist der Risikofaktor: Hypercholesterinämie anzutreffen.
Aufgrund eigener Untersuchungen ist der höchste Prozentsatz an starken Rauchern ebenfalls unter 40 Jahre alt und zwar 47,2 %. Cholesterinwerte über 260 mg% sind zu 34,9 % bei den unter 40Jährigen Infarktpatienten anzutreffen.

Einen Vergleich zwischen der weiblichen und männlichen Bevölkerung in Göteburg/Schweden im Hinblick auf die Risikofaktoren der CHK machte BENGTSSON (6) und stellte fest, daß Rauchen und Alkoholgenuß signifikant höher bei den männlichen als bei den weiblichen Patienten anzutreffen waren.
Größer ist auch der psychische Streß bei Männern als bei Frauen. Er untersuchte die Hämatokritwerte und fand, daß sie bei den Frauen niedriger waren.
Kein entscheidender Unterschied zwischen den Geschlechtern war hinsichtlich des Blutdrucks, Cholesterins, der Triglyceride und des Diabetes zu verzeichnen.

## Hypertonie

Ein weiterer Risikofaktor der CHK ist, wie in zahlreichen Studien dokumentiert wird, die Hypertonie. Unter den sogenannten "Zivilisationskrankheiten" ist die Hypertonie der "Risikofaktor Nr. 1" für arteriosklerotische Erkrankungen (2, 16, 17, 45, 46, 48).
Es scheint, daß sobald eine Hypertonie vorliegt, der arteriosklerotische Prozeß beschleunigt abläuft, vor allem, wenn diese mit einer Hyperlipidämie assoziiert ist (2, 3, 46, 48). Somit ist ein erhöhter Blutdruck gleichbedeutend mit einem erhöhten Risiko für die Entstehung einer Koronarsklerose, in deren Folge sich meist der Herzinfarkt entwickelt (3, 34, 52, 58, 67, 80).

Dies gilt sowohl für Männer als auch für Frauen (60).
Die Frauen sind jedoch gegenüber den Männern etwas weniger stark betroffen und zwar: 1:4,4 nach ARNOLD (2).
Es gibt beim Blutdruck keinen kritischen Grenzwert, vielmehr gilt auch hier das Prinzip: "Je höher der Blutdruck, desto höher das Risiko" künftig an einer Coronarsklerose zu erkranken (48).
Nach der Definition der WHO (Weltgesundheitsorganisation) (48) wird ein Blutdruck von 140/90 mmHg für alle Altersgruppen als oberer Grenzwert der Norm angesehen, während die Blutdruckwerte ab 160/95 unbedingt als pathologisch angesehen werden müssen (Abb. 4).
Diese von der WHO letztlich willkürliche Festlegung der Blutdruck-Normalgrenzen sind von großer Bedeutung für epidemiologische und andere statistische Untersuchungen.

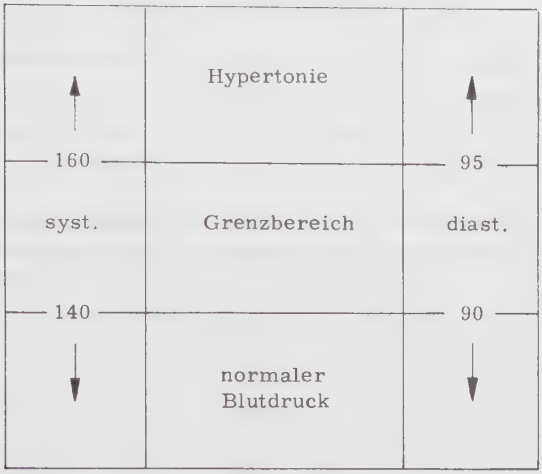


Abb. 4 Normaler Blutdruck
Pathologisch erhöhter Blutdruck
Definition der WHO

Entsprechend der Framingham-Studie ist die Gefährdung für CHK mit einem Blutdruck von systolisch höher als 180 mmHg viereinhalbmal größer als einen systolischen Blutdruck von weniger als 120 mmHg. Das Risiko erhöht sich nicht nur durch erhöhte systolische Werte, sondern ebenso und vielleicht noch mehr durch erhöhte diastolische Werte. So ist das Risiko einer CHK bei Patienten mit einem diastolischen Druck von mehr als 105 mmHg etwa viermal höher als bei jenen mit einem Druck von 84 mmHg und darunter (3). Jeder 4. - 5. Patient leidet an einer Hochdruckkrankheit (2). Darüber hinaus weist die Statistik klar aus, daß von Jahr zu Jahr noch mit einer Zunahme der Hochdruckerkrankungen zu rechnen ist, insbesondere mit Hochdruckkomplikationen, wobei wiederum der Herzinfarkt an der Spitze steht.

## Eigene Ergebnisse

Nach unseren statistischen Untersuchungen starben von 613 Herzinfarktpatienten 147.
Davon waren 48 Hypertoniker (Tab. 4).

| Syst. RR | bis 119 mmHg | 120-140 mmHg | über 140 mmHg |
|---|---|---|---|
| Anzahl der lebenden Patienten | 89 | 194 | 183 |
| Anzahl der verstorbenen Patienten | 46 | 53 | 48 |

Tab. 4 Verhältnis zwischen systolischem Blutdruck und Letalität anhand von Untersuchungen an 613 Infarktpatienten

Bei 37,7 % der 613 Herzinfarktpatienten sind Blutdruckwerte von über 140 mmHg zu verzeichnen (Tab. 5).

| Syst. Blutdruck | bis 119 mmHg | 120 - 140 mmHg | über 140 mmHg |
|---|---|---|---|
| Anzahl der Patienten | 135 | 247 | 231 |
| Prozent | 22% | 40,3% | 37,7 % |

Tab. 5 Häufigkeit der Hypertonie bei Infarktpatienten

Bemerkenswert ist, daß sowohl die Zahl der verstorbenen normotonischen Infarktpatienten als auch der Prozentsatz der Infarktpatienten mit normalen Blutdruckwerten (40,3) relativ hoch ist.
Es ergibt sich die Frage: Wieso erleiden die Normotoniker ebenfalls einen Herzinfarkt?
Nach eigenen statistischen Auswertungen ist dies durch das Vorliegen anderer Risikofaktoren bei den Normotonikern möglich.
So haben 33,3 % der Infarktpatienten mit normalem Blutdruck erhöhtes Cholesterin (über 260 mg%), 65 % Harnsäurewerte zwischen 3 - 7 mg% und 34,5 % Harnsäure über 7 mg%; 43,2 % der Normotoniker haben erhöhte Gesamtlipide, 43,6 % Adipositas und 29 % Diabetes mellitus.

Die Altersverteilung der untersuchten Patienten in bezug auf den systolischen und diastolischen Blutdruck ist in folgender Abbildung dargestellt (Abb. 5).

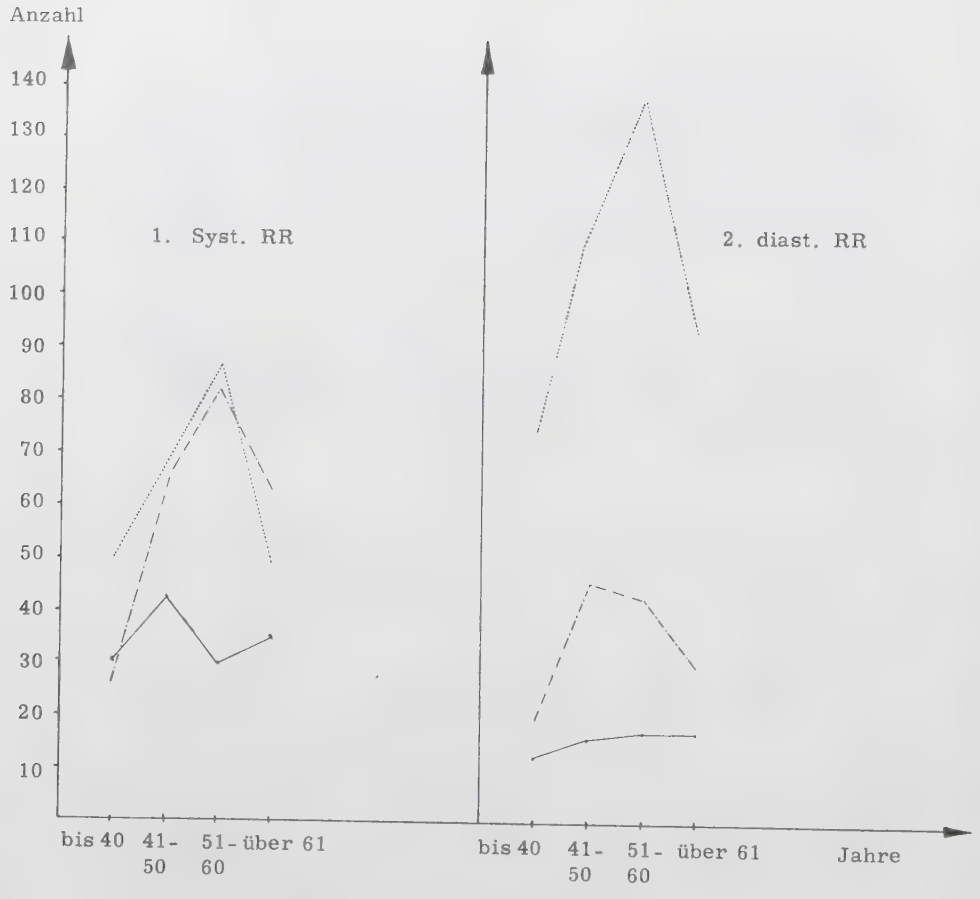


Abb. 5 Relation zwischen Alter und Blutdruck

1 = syst. RR

2 = diast. RR

Auffallend ist, daß die Höhe des Blutdruckes mit dem Alter steigt, wobei nach eigenen Untersuchungen ein Maximum des systolischen Blutdruckes von über 140 mmHg zwischen 51 - 60 Jahren liegt. Das Maximum des diastolischen Blutdruckes von 70-90 mmHg liegt auch bei 51 - 60 Jahren und das des diastolischen Blutdruckes von über 90 mmHg bei 41 - 50 Jahren.
Als statistisch signifikant hat sich auch das Verhältnis zwischen diastolischem und systolischem Blutdruck erwiesen, wobei von 607 Patienten 19 % einen normalen diastolischen und einen erhöhten systolischen Blutdruck haben, während 18 % einen erhöhten diastolischen und systolischen Blutdruck aufweisen (Tab. 6).

| syst. RR<br>diastol. RR | bis 119 mmHg | 120 - 140 mmHg | über 140 mmHg |
|---|---|---|---|
| unter 69 mmHg | 42 Patienten<br>= 6,9 % | 12 = 2 % | 5 = 0,8 % |
| 70 - 90 mmHg | 88 = 14,5 % | 211 = 34,8 % | 115 = 19 % |
| über 91 mmHg | 0 = 0 % | 24 = 4 % | 110 = 18 % |

Tab. 6 Relation zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck anhand von Untersuchungen an 607 Infarktpatienten. 110 Patienten = 18 % haben sowohl einen erhöhten systolischen als auch einen erhöhten diastolischen Blutdruck.

Nach deutschen Statistiken (48) sterben an der Folge von Hochdruck mehr Menschen als an Tuberkulose und Krebsleiden zusammen. 40 % der Menschen unter 65 Jahren sterben an einer Hypertonie und 40 % aller Frührentnerfälle sind allein durch Herz- und Kreislauferkrankungen bedingt, wobei wiederum die Hypertonie mit ihren Folgen eine führende Rolle spielt (48).
Man kann sagen, daß die Hypertonie eine der häufigsten Krankheiten der Menschheit ist.
Bei epidemiologischen Studien in der Ostschweiz (48) wurde im allgemeinen bei 25 % aller Erwachsenen eine Hypertonie gefunden. Bei Patienten, die einen Herzinfarkt erlitten hatten, fand sich dagegen eine Hypertonie in 54 % der Fälle.
Andere Untersuchungen fanden sogar 70 % bis über 90 % (48) ihrer Patienten mit Herzinfarkt eine chronische arterielle Hypertonie.
Die Gefahr eines Reinfarktes ist beim Hochdruckkranken, bei dem dieser in 30 - 40 % der Fälle beobachtet wird, besonders hoch.
Nach epidemiologischen Untersuchungen muß man davon ausgehen, daß beim Hochdruckkranken das Rezidivrisiko eines Herzinfarktes um das Zweifache im Vergleich mit Normotensiven erhöht ist.

Die Erkrankungshäufigkeit an koronarer Herzkrankheit nimmt linear mit steigendem Blutdruck zu, steigt also nicht etwa plötzlich bei einem kritischen Blutdruckwert, bei einer Hypertoniegrenze an (Abb. 6).

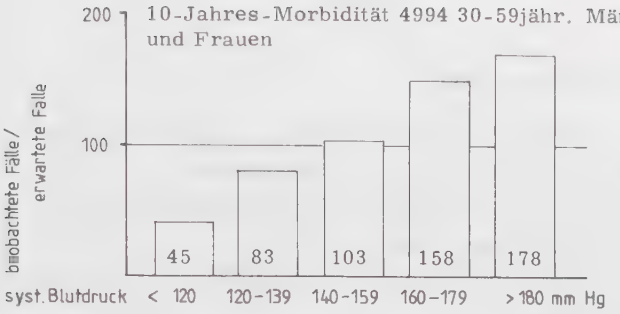


Abb. 6 Koronarerkrankungen und systolischer Blutdruck: Je höher der systolische Blutdruck bei der Erstuntersuchung, desto häufiger die verschiedenen Formen von Koronarerkrankungen (nach 48).

Häufig wird die Hypertonie zusammen mit erhöhten Serum-Cholesterin-Konzentrationen gefunden.
Diese beiden pathologisch prädisponierenden Faktoren koexistieren oft nebeneinander und sind dann allerdings in der Lage, das Infarkt-Risiko erheblich zu potentieren.
In Abb. 7 ist eine graphische Darstellung, die aus der Framingham-Studie stammt, dargestellt und zeigt das Exzeß-Risiko für die Entwicklung von Koronargefäßerkrankungen, wenn sowohl der arterielle Blutdruck ansteigt als auch die Serum-Cholesterin-Konzentration.

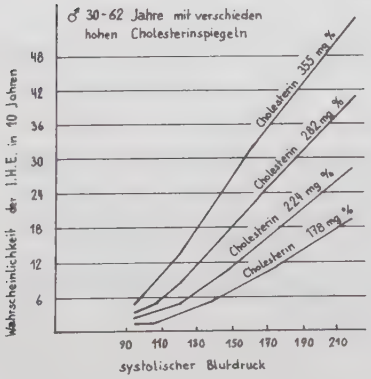


Abb. 7

Risiko für ischämische Herzerkrankungen in 10 Jahren bei verschiedenen systolischen Blutdruckwerten.

Aus: Kannel W. B. et al. "The Framingham Study"

Eigene Ergebnisse: Tab. 7:

41 % der Patienten haben einen erhöhten systolischen Blutdruck und ebenfalls einen erhöhten Cholesterinspiegel.
24,8 % haben einen erhöhten diastolischen Blutdruck und einen erhöhten Cholesterinspiegel.
In Abb. 8 ist die Abhängigkeit des Blutdruckes zum Cholesterin graphisch dargestellt.

1. Cholesterin/syst. RR

| syst. RR<br>Cholest. | bis<br>120 mmHg | 120 - 140<br>mmHg | über 140<br>mmHg | |
|---|---|---|---|---|
| bis<br>149 mg% | 5 Patien-<br>ten 23,8% | 11 = 52,4 % | 5 = 23,8 % | = 100 % |
| 150-260<br>mg% | 62 = 21% | 121= 41 % | 112 = 38 % | = 100 % |
| über 260<br>mg% | 24 = 15,6 % | 66 = 42,5 % | 64 = 41,5% | = 100 % |

2. Cholesterin/diastol. RR

| diast. RR<br>Cholest | bis 70<br>mmHg | 70 - 90<br>mmHg | über 90<br>mmHg | |
|---|---|---|---|---|
| bis 149<br>mg% | 4 Pat.<br>= 19 % | 13 = 62 % | 4 = 19 % | = 100 % |
| 150-<br>260 mmHg | 26 = 8,8% | 200=68% | 68= 23,2% | = 100 % |
| über<br>260<br>mg% | 12 = 7,8% | 103=67,4% | 38=24,8% | = 100 % |

Tab. 7 Beziehung zwischen Cholesterin und systolischem und diastolischem Blutdruck:

1 = 41% der Patienten mit erhöhtem syst. RR haben auch einen Cholesterinwert über 260 mg%

2 = 24,8 % haben einen erhöhten diastolischen RR und einen Cholesterinwert über 260 mg%.

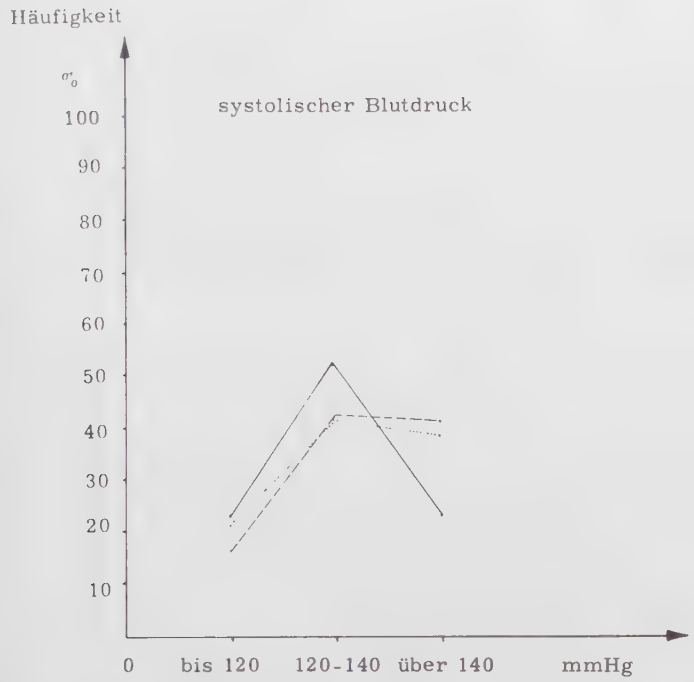


Abb. 8 Relation zwischen Häufigkeit der Infarktpatienten in % einerseits und Blutdruck und Cholesterin andererseits

———— Cholesterin bis 149 mg%

. . . . . Cholesterin zwischen 150-260 mg%

---------- Cholesterin über 260 mg%

## Cholesterin

Die Definition, welcher Serumcholesterinwert als erhöht und welcher noch als normal angesehen werden kann, ist umstritten und unterschiedlich. Sie reicht von 240 mg% bis 300 mg%. Ist der Cholesterinwert erhöht, so sprechen wir von einer Hypercholesterinämie. Sie wird heute von vielen Autoren, noch vor der Hypertonie, als wichtigster Risikofaktor für einen Herzinfarkt angesehen (3, 15, 26, 39, 54, 84, 85, 88). Dies gilt für Personen aller Altersgruppen bis zum 60. Lebensjahr.

Das Risiko eines Herzinfarktes steigt mit der Höhe des Cholesterinspiegels nicht linear, sondern exponentiell an (79, 88).

JAHNECKE (48) beobachtete, daß es keine sichere untere Zone gibt und keinen "kritischen" oberen Grenzwert, von dem ab die Häufigkeit koronarer Herzerkrankungen plötzlich ansteigt.

Die Konzentration des Gesamtcholesterins hängt vom Alter ab. Bei Personen unter 30 Jahren liegt die obere Normalgrenze für das Serumcholesterin nach SANBAR (73) bei 220 mg%.

Wiederholt gemessene höhere Werte sollten als abnorm angesehen werden.

Das Ansteigen der Cholesterinwerte ist bei den Geschlechtern verschieden. Bei Männern wird ein stetiges Ansteigen der Werte vom 20. bis zum 55. Lebensjahr beobachtet, dem im höheren Alter ein Wiederabfallen folgt.

Bei Frauen tritt dieser Anstieg später und langsamer ein (79).

Mit zunehmendem Alter (ab 55 - 60 Jahre) verliert die Wichtigkeit des Cholesterinspiegels für die Vorhersage des Infarktrisikos an Bedeutung (46).

Eigene Ergebnisse

Von 472 Patienten unserer Untersuchungsreihe wurden die Cholesterinwerte statistisch erfaßt.

Die meisten der Infarktpatienten (31,1%) weisen einen Cholesterinspiegel von 250 mg% auf (Abb. 9). Dieser Wert kann, wie schon erwähnt, als pathologisch angesehen werden.

22 % der Patienten haben einen Cholesterinspiegel von 300 mg% und 9,3 % einen Cholesterinwert von 350 mg%, welcher eindeutig ein Risiko für CHK darstellt.

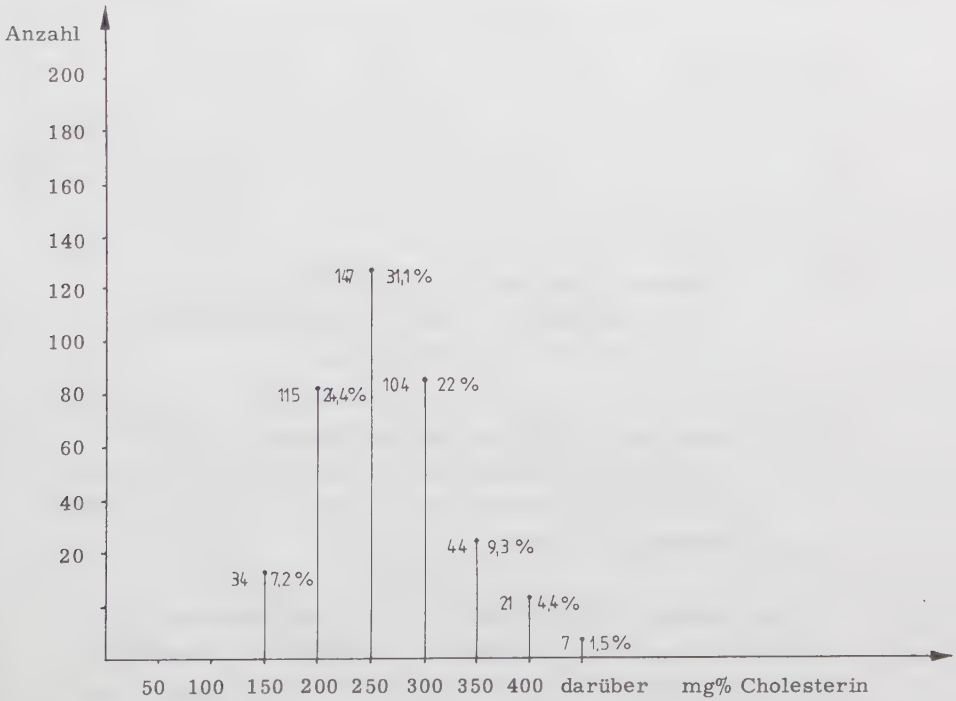


Abb. 9 Relation: Anzahl der Infarktpatienten zu den Cholesterinwerten

Das Verhältnis zwischen Geschlecht und Cholesterinspiegel wird aus Tab. 8 ersichtlich.
79,5 % der männlichen Infarktpatienten haben einen Cholesterinspiegel von über 260 mg%. Dieser Prozentsatz ist sehr hoch und daher von großer Signifikanz.

| Cholesterin in mg% | männliche Patienten | weibliche Patienten | |
|---|---|---|---|
| bis 149 | 19<br>90,5 % | 2<br>9,5 % | - 100 % |
| 150-260 | 237<br>80,3 % | 58<br>19,7 % | - 100 % |
| über 260 | 124<br>79,5 % | 32<br>20,5 % | - 100 % |

Tab. 8 Relation: Cholesterin zu Geschlecht.
79,5 % der männlichen Infarktpatienten haben einen erhöhten Cholesterinspiegel.

In Abb. 10 wird die Häufigkeit der Infarktpatienten dem Geschlecht und den Cholesterinwerten gegenübergestellt, wobei zu beachten ist, daß der Anstieg der Cholesterinwerte sowohl bei Frauen als auch bei Männern fast parallel verläuft.

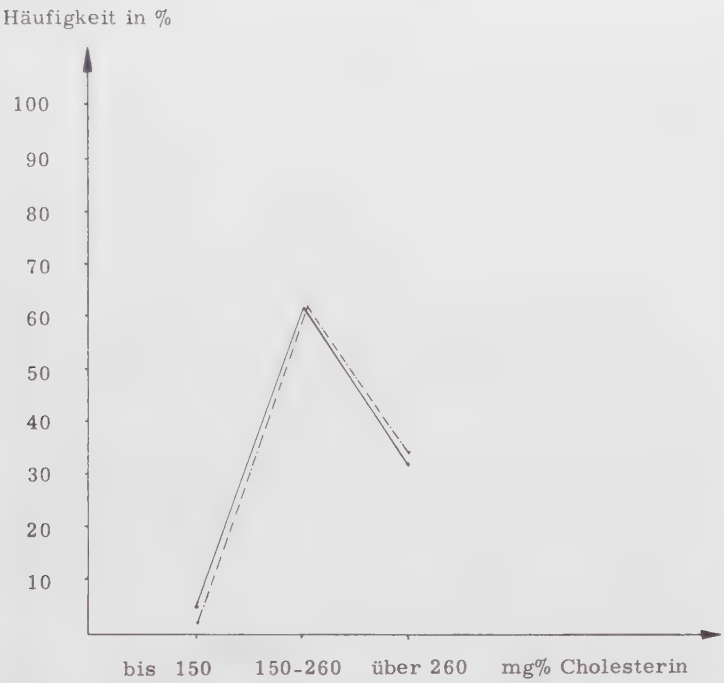


Abb. 10 Häufigkeit aller Infarktpatienten zwischen 1970 - 1977 in Relation zu Geschlecht und Cholesterinwerten

——— Männer

—·—·— Frauen

Die Altersverteilung in bezug auf die steigenden Cholesterinwerte wird aus Tab. 9 und Abb. 11 ersichtlich.
Der Cholesterinspiegel steigt mit zunehmendem Alter an, um dann ab 60 Jahre ungefähr wieder abzufallen.
Nach den eigenen Untersuchungen hat ein hoher Prozentsatz (41 %) der 41-50Jährigen Cholesterinwerte über 260 mg%. Somit waren diese Patienten besonders gefährdet, an einer koronaren Herzkrankheit zu erkranken.

| Alter<br>Cholesterin in mg% | bis 40 Jahre | 41 - 50 | 51 - 60 | über 61 Jahre | |
|---|---|---|---|---|---|
| bis 149 | 3 Patienten<br>= 14,4 % | 7 Patienten<br>= 33,3% | 7 Patienten<br>= 33,3 % | 4 Patienten<br>= 19 % | - 100 % |
| 150-260 | 51 Patienten<br>= 17,3 % | 75 Patienten<br>= 25,4 % | 96 Patienten<br>= 32,5 % | 73 Patienten<br>= 24,8 % | - 100 % |
| über 260 | 29 Patienten<br>= 18,6 % | 64 Patienten<br>= 41 % | 43 Patienten<br>= 27,6 % | 20 Patienten<br>= 12,8 % | - 100 % |

Tab. 9 Beziehung zwischen Alter, Cholesterinspiegel und Anzahl der Infarktpatienten. Besonders gefährdet waren die 41-50Jährigen Patienten, die einen Cholesterinspiegel über 260 mg% aufwiesen.

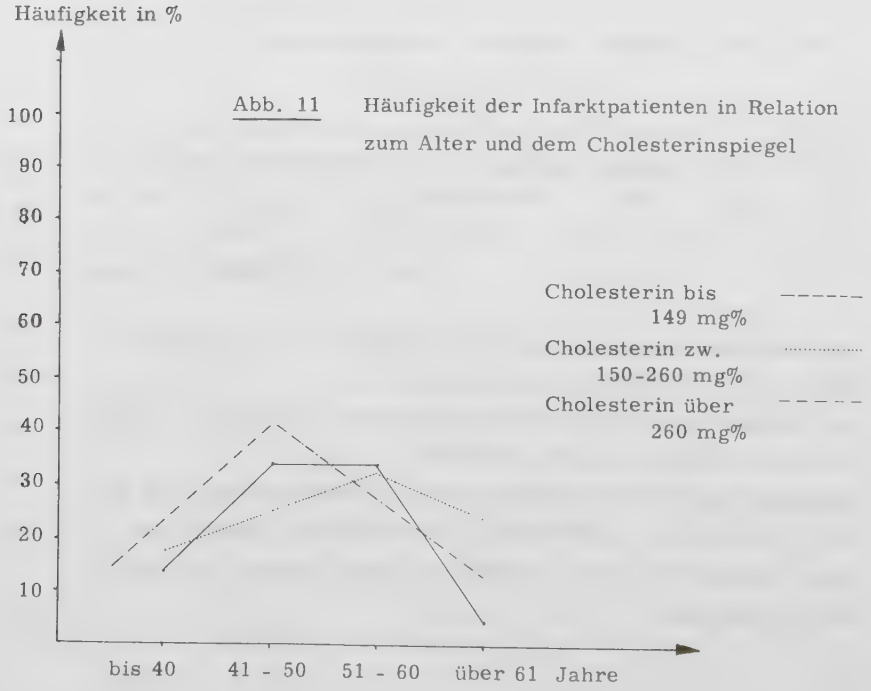


Abb. 11 Häufigkeit der Infarktpatienten in Relation zum Alter und dem Cholesterinspiegel

Der Wert der Cholesterinbestimmung für die Vorhersage für potentielle Koronargefäß-Krankheiten kann heute nicht mehr bestritten werden. Aufgrund dessen sind zahlreiche Langzeit-Studien mit großer epidemiologischer Bedeutung veröffentlicht worden.
LYNEN (61) verglich 3 Studien miteinander (Framingham, Albany, Minneapolis) wie aus der graphischen Darstellung (Abb. 12) ersichtlich wird und stellte fest, daß in der Gruppe von Männern, deren Cholesterinspiegel bei 260 mg% und darüber lagen, Gefäßkrankheiten des Herzens 3 - 6mal häufiger auftraten als in der Kontrollgruppe mit Serum-Cholesterinkonzentrationen von unter 200 mg%.
Das relative Risiko nahm in allen Untersuchungen mit steigendem Cholesterinspiegel zu, was aus den eigenen Untersuchungen ebenfalls hervorgeht.

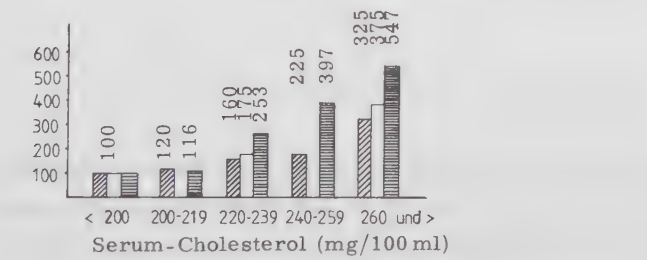


Abb. 12 Beziehung zwischen dem Cholesteringehalt des Serums und dem Auftreten von Herzkrankheiten

Nach Daten aus der Framinghamstudie (52), die sich auf 14 Jahre beziehen, lag für beide Geschlechter das Risiko für die Entstehung einer koronaren Herzerkrankung in der Altersgruppe zwischen 35 und 44 Jahren bei Serumcholesterinspiegeln von 265 mg% und mehr fünfmal höher als bei Werten unter 220 mg% (ähnlich wie nach den eigenen Untersuchungen).
Für alle Altersgruppen zwischen 35 und 64 Jahren betrug das relative Risiko für Männer 2,5 und für Frauen 1,5.
Bei Männern unter 54 Jahren erwies sich ein erhöhter Serumcholesterinspiegel, unabhängig von Hypertonie und Fettsucht, als besonders signifikanter KHE-Risikofaktor.
Hier ist ein in der menschlichen Biologie ziemlich einmaliger Tatbestand gegeben, die Voraussage für die klinische Manifestation einer chronischen Erkrankung auf Grund eines einzelnen Laborbefundes (46).
Es ist einleuchtend, daß das Risiko erhöht wird durch zusätzliche Risikofaktoren wie Nikotinabusus, Hypertonie, Diabetes mellitus, Fettsucht oder Hyperuricämie und daß bei gleichzeitigem Vorliegen von mehreren Belastungsfaktoren in dem gleichen Zeitraum mehr Menschen an den Koronargefäßen erkranken.

## Gesamtlipide

Das Cholesterin ist nicht die einzige Fettfraktion des Blutes. Es sind heute mehrere Arten von Hyperlipidämien bekannt, wobei vor allem die Gesamtlipide und Neutralfette eine wichtige Rolle spielen.
Noch ist allerdings der Streit nicht entschieden, welcher Wert die Gefährdung für CHK besser anzeigen.
Die meisten Autoren entscheiden sich allerdings, wenn man eine Alternative treffen muß, für das Cholesterin.

Unbezweifelt bleibt, daß der Aussagewert aller zusammen größer ist als der jedes Einzelnen.
Bei mehr als 10 % der erwachsenen Bevölkerung der hochindustrialisierten Länder kann man mit erhöhten Serumlipiden rechnen (56).
Die Bestimmung der Gesamtlipide liefert einen relativ sicheren ersten Hinweis auf etwaige Fettstoffwechselstörungen im Bereich der einzelnen Fraktionen.
In den größeren Labors der Kliniken wird meist ein vollständiger Lipidstatus erstellt.
Die Kontrolle der Blutlipide gehört mit zu den wichtigsten Untersuchungen wegen der offenkundigen Beziehung dieser Substanzen zur Atherosklerose und deren Komplikationen, vor allem zur Koronarsklerose, die Haupttodesursache der Bevölkerung in vielen wirtschaftlich bessergestellten Regionen der Welt (11, 54).
Die Normalwerte der Gesamtlipide liegen zwischen 500 - 800 mg%.
Werte über 800 mg% stellen bereits einen Risikofaktor dar, an Artherosklerose und infolge deren an einer CHK zu erkranken.

## Eigene Ergebnisse

Wir konnten 107 Patienten auf Gesamtlipide untersuchen.
Von diesen Infarktpatienten hat nur ein Mann Werte unter 400 mg% und von den Frauen keine.
Werte über 900 mg% haben jedoch 41,5 % der Männer und 46,1 % der Frauen (Tab. 11, Abb. 14).
Daraus ist ersichtlich, daß ein Großteil der Patienten bei Infarkteintritt erhöhte Blutlipide aufweisen.

| Gesamtlipide in mg% | Männer Anzahl und Prozent | Frauen Anzahl - Prozent |
|---|---|---|
| bis 399 | 1 = 1 % | 0 = 0 % |
| 400-900 | 54 = 57,5% | 7 = 53,9 % |
| über 900 | 39 = 41,5% | 6 = 46,1 % |
| | 100 % | 100 % |

Tab. 11 Verhältnis: Gesamtlipide zu Geschlecht
Der Prozentsatz an Gesamtlipiden über 900 mg% beträgt bei den Männern 41,5 %, bei den Frauen 46,1 %.

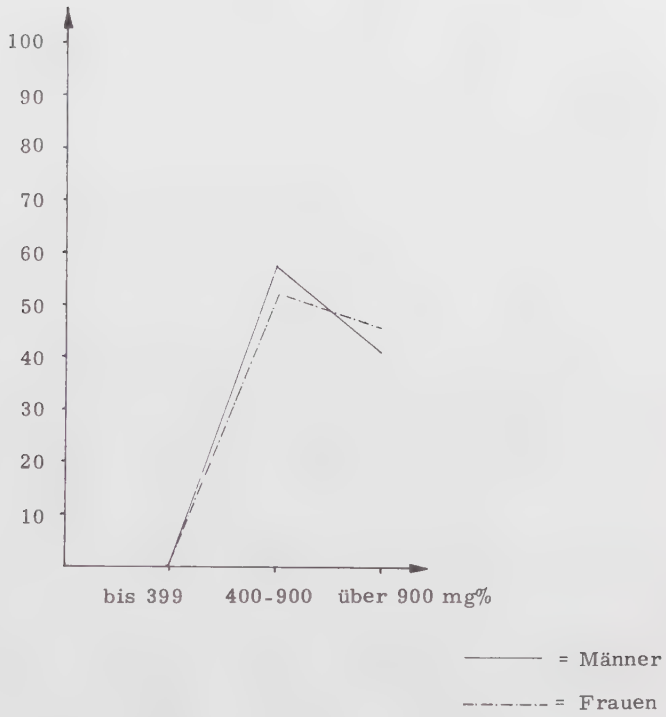


Abb. 14 Graphische Darstellung der Relation:
Gesamtlipide - Geschlecht

Die Beziehung der Gesamtlipide zum Alter der Patienten wird aus Tab. 12 und Abb. 15 ersichtlich.
Bereits 53 % der 41-50jährigen Infarktpatienten haben erhöhte Gesamt-Lipidwerte. Die Anzahl der unter 40Jährigen und deren zwischen 51 - 60 Jahre hält sich die Waage.
Mit zunehmendem Alter ist ein Abfall der hohen Gesamtlipidwerte zu verzeichnen.

| | Alter: Anzahl - Prozent | | | |
|---|---|---|---|---|
| Gesamt-lipide in mg% | bis 40 Jahre | 41 - 50 Jahre | 51 - 60 Jahre | über 60 Jahre |
| bis 399 | 0 = 0 % | 1 = 2,9 % | 0 = 0 % | 0 = 0 % |
| 400-900 | 7 = 36,8% | 15 = 44,1 % | 22 = 64,7% | 17 = 85% |
| über 900 | 12 = 63,2% | 18 = 53% | 12 = 35,3% | 3 = 15 % |
| | 100 % | 100 % | 100 % | 100 % |

Tab. 12 Beziehung zwischen Gesamtlipiden und Alter nach Untersuchungen an 107 Infarktpatienten zwischen den Jahren 1970 - 1977.

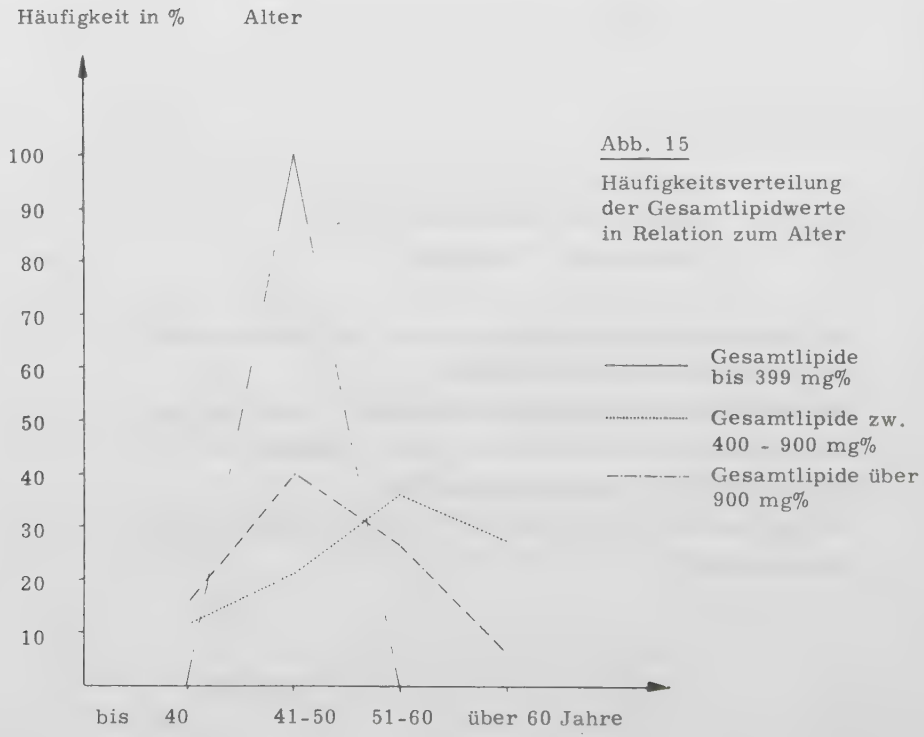


Abb. 15

Häufigkeitsverteilung der Gesamtlipidwerte in Relation zum Alter

Ein Gipfel in der Häufigkeitsverteilung der Gesamtlipidwerte zwischen 400 - 900 mg% ist bei den 51-60jährigen Infarktpatienten zu verzeichnen, während ein Gipfel in der Häufigkeitsverteilung der Werte über 900 mg% bei den 41-50Jährigen zu finden ist. Signifikant für die Entstehung von CHK ist auch die Beziehung der einzelnen Risikofaktoren zueinander, da das Risiko durch die Kumulation von mehreren Faktoren beträchtlich steigt.
So kann nach eigenen Untersuchungen festgestellt werden, daß die Beziehung zwischen den Gesamtlipiden und dem Blutdruck folgende Ergebnisse entstehen läßt (siehe auch Tab. 13 und Abb. 16):
50 % der Patienten, die einen erhöhten Gesamt-Lipidspiegel aufweisen, haben auch einen erhöhten systolischen Blutdruck.
43,2 % der Patienten, die einen erhöhten Gesamtlipidspiegel aufweisen, haben auch einen erhöhten diastolischen Blutdruck.

| Gesamtlipide/syst. RR | syst. RR in mmHg | | | |
|---|---|---|---|---|
| Gesamt-lipide in mg% | bis 120 | 120-140 | über 140 | |
| bis 399 | 0=0 % | 0=0% | 1=100 % | = 100 % |
| 400-900 | 16= 26,2% | 25= 41% | 20= 32,8% | = 100 % |
| über 900 | 3=6,8% 6,8% | 19= 43,2% | 22= 50% | = 100 % |

| Gesamtlipide/diast. RR | diast. RR in mmHg | | | |
|---|---|---|---|---|
| Gesamt-lipide in mg% | bis 70 | 70-90 | über 90 | |
| bis 399 | 0=0% | 1=100% | 0 | = 100 % |
| 400-900 | 6=9,8% | 42= 68,9% | 13= 21,3% | = 100 % |
| über 900 | 0=0% | 25= . 56,8% | 19= 43,2% | = 100 % |

Tab. 13 Verhältnis zwischen Gesamtlipidwerten und Blutdruck

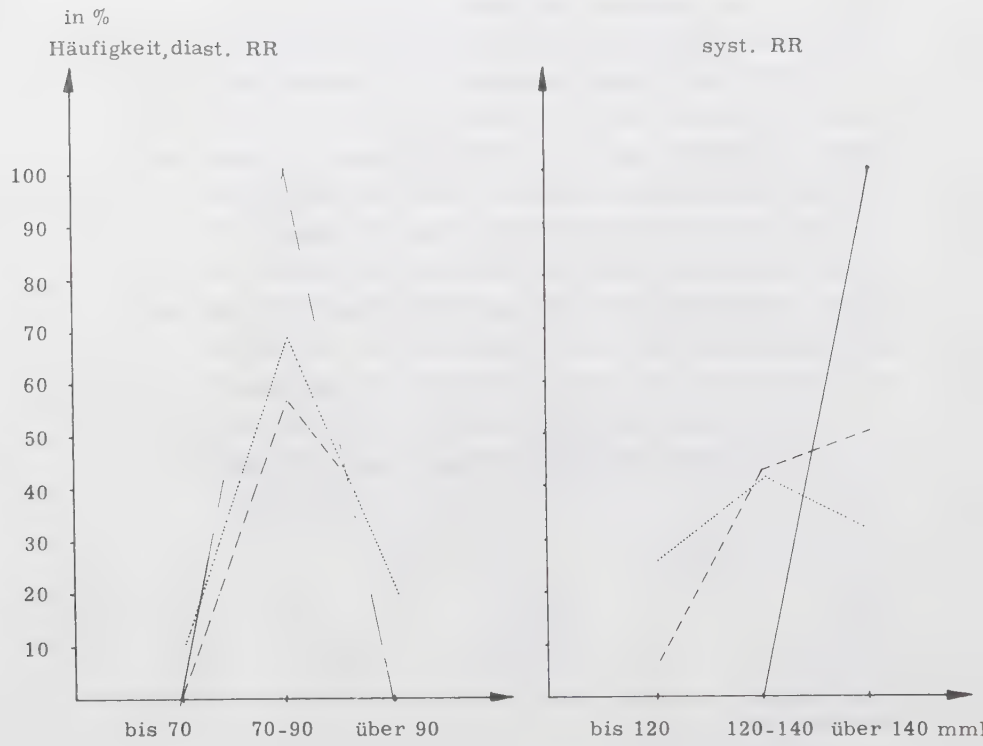


Abb. 17 Graphische Darstellung der Häufigkeitsverteilung der Gesamtlipidwerte in Relation zum systolischen und diastolischen Blutdruck nach Untersuchungen an 106 Infarktpatienten.

——— = Gesamtlipide bei 399 mg%

... ..... = Gesamtlipide zw. 400 - 900 mg%

— — —.— = Gesamtlipide über 900 mg%

Setzt man nun die Gesamtcholesterinwerte in Relation zu den Cholesterinwerten, so kann man nach eigenen Untersuchungen feststellen, daß bei 56,8 der Patienten mit erhöhten Gesamtlipiden auch erhöhte Cholesterinwerte vorliegen (Tab. 14). Dieses ist auch ein Beweis dafür, daß bei erhöhten Gesamtlipidwerten damit gerechnet werden kann, daß eine oder mehrere der Fettfraktionen pathologische Werte haben. Meistens handelt es sich um erhöhtes Cholesterin.

Cholesterin in mg%

| Gesamtlipide in mg% | bis 149 | 150-260 | über 260 | |
|---|---|---|---|---|
| bis 399 | 0 = 0% | 1 = 100% | 0 = 0 % | = 100 % |
| 400-900 | 2 = 3,3% | 42=70 % | 16=20,7% | = 100 % |
| über 900 | 1=2,3 % | 18=41% | 25=56,8% | = 100 % |

Tab. 14 Beziehung zwischen Gesamtlipidwerten und Cholesterinwerten nach Untersuchungen an 105 Patienten.
56,8 % der Patienten mit erhöhten Gesamtlipiden haben auch erhöhte Cholesterinwerte.

Die Häufigkeitsverteilung in % der Gesamtlipide und Cholesterinwerte ist aus Abb. 18 ersichtlich.

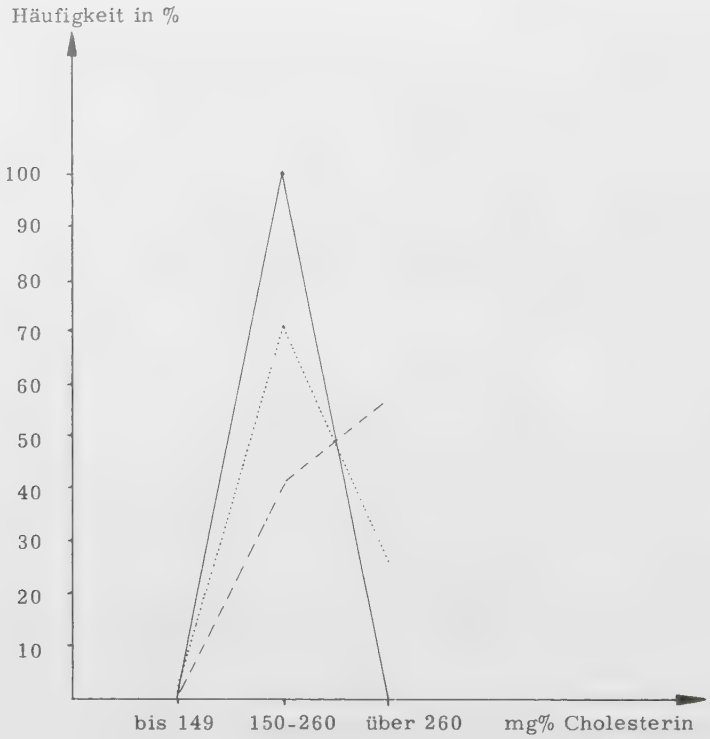


Abb. 18 Häufigkeitsverteilung der Gesamtlipide und Cholesterinwerte nach Untersuchungen an 105 Infarktpatienten.

——— Gesamtlipide bis 399 mg%

..... Gesamtlipide zw. 400-900 mg%

– – –·– – Gesamtlipide über 900 mg%

## Triglyzeride

Während STAMLER (82) das Cholesterin als Aussagewert für die CHK-Gefährdung für besser hält, entschied sich ALBRINK (1) für die Triglyzeride.

Die Triglyzerid-Normalwerte bewegen sich zwischen 74 und 172 mg%.

In jüngster Zeit erfreut sich unter den Lipid-Forschern die Bestimmung der Serum-Triglyzeride besonderen Interesses, weil diese bei der Entstehung der Koronarsklerose oder bei Prädispositionen zu dieser Erkrankung eine Rolle spielen sollen (9, 13, 16, 32, 52, 54).

Ein großes Untersuchungsmaterial hat erwiesen, daß Patienten mit Koronarsklerose zu höheren Triglyzerid-Konzentrationen tendieren als gleichaltrige, klinisch gesunde Personen gleicher Bevölkerungsgruppen (54).

Nach SCHETTLER (79) besteht möglicherweise bei der arteriosklerotischen Hyperlipidämie anfänglich eine Vermehrung von Triglyzeriden und erst zu einem späteren Zeitpunkt eine Hypercholesterinämie.

In modernen Industriegesellschaften steigen die Serumkonzentrationen der Gesamtlipide, des Cholesterins und der Triglyzeride im Verlauf des Lebens an.

Wie HARTMANN (32) feststellte, ist der Anstieg bei Männern besonders stark vom 20. - 40. Lebensjahr, bei Frauen vom 30. - 50. Lebensjahr und stärker für Cholesterin als für Triglyzeride.

### Eigene Ergebnisse

Die statistische Auswertung der Triglyzeride erfolgte nach Untersuchungen an 376 Infarktpatienten. Darunter waren 298 Männer und 78 Frauen. 35,9 % der Männer weisen erhöhte Triglyzeridwerte auf. Von den Frauen waren es 42,3 % (Tab. 15).

Geschlecht

| Triglyzeride in mg% | Männer | Frauen | |
|---|---|---|---|
| bis 74 | 10 = 3,4 % | 1 = 1,3 % | = 100 % |
| 75 - 172 | 181 = 60,7 % | 44 = 56,4 % | = 100 % |
| über 172 | 107 = 35,9 % | 33 = 42,3 % | |

Tab. 15 Relation: Triglyzeride-Geschlecht
Der Prozentsatz an Triglyzeriden über 172 mg% beträgt bei Männern 35,9 %, bei Frauen 42,3 %.

Die graphische Darstellung der Häufigkeitsverteilung in Abhängigkeit von Geschlecht und Triglyzeridwert ist in Abb. 19 ersichtlich

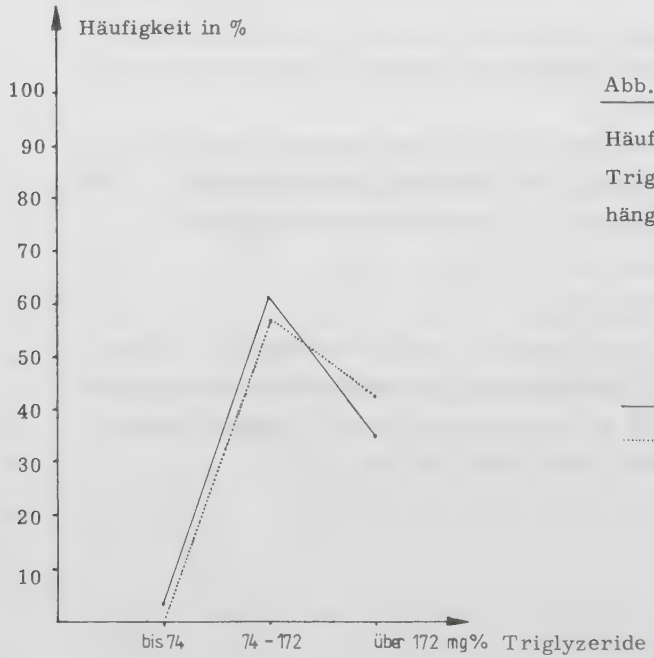


Abb. 19

Häufigkeitsverteilung der Triglyzeridwerte in Abhängigkeit vom Geschlecht

Die Beziehung der Triglyzeride zum Alter der Patienten wird in Tab. 16 deutlich.
Bereits 43,1 % der bis 40 Jahre alten Infarktpatienten haben Triglyzeridwerte über 172 mg%. Mit zunehmendem Alter ist ein Abfallen der hohen Werte zu verzeichnen.

Alter : Anzahl : Prozent

| Neutralfette in mg% | bis 40 Jahre | 41 - 50 Jahre | 51 - 60 Jahre | über 60 Jahre |
|---|---|---|---|---|
| bis 74 | 2 = 3,1% | 4=3,4% | 2=1,8% | 3=3,7% |
| 74-172 | 35= 53,8% | 63= 53,9% | 72= 64,3% | 55= 67% |
| über 172 | 28= 43,1% | 50= 42,7% | 38= 33,9% | 24= 29,3% |

Tab. 16 Relation der Triglyzeride zum Alter (Gesamtzahl der Patienten: 376)

In Abb. 20 ist die Häufigkeitsverteilung der Triglyzeridwerte in Abhängigkeit zum Alter dargestellt.

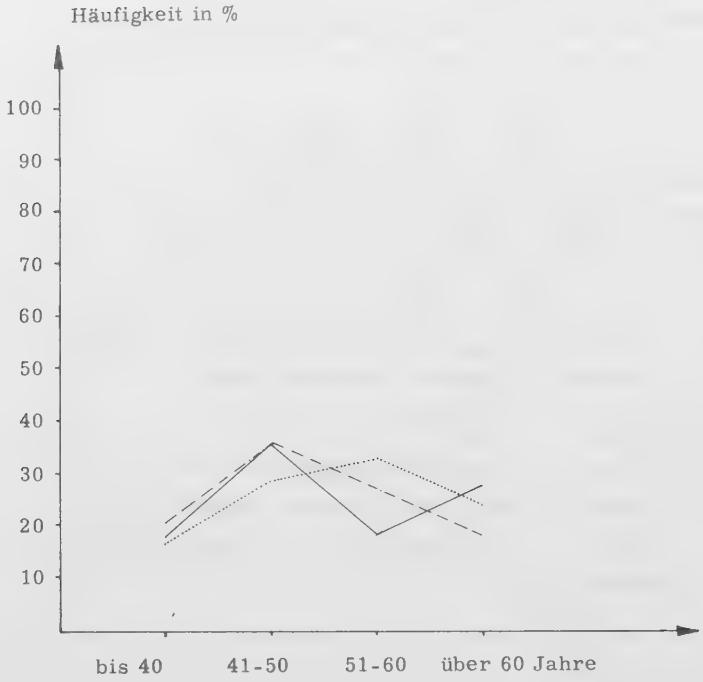


Abb. 20 Graphische Darstellung der Relation: Triglyzeride-Alter

——— = Triglyzeride bis 74 mg%

····· = Triglyzeride von 74 - 172 mg%

-.-.-. = Triglyzeride über 172 mg%

Interessant ist auch das Verhältnis der Triglyzeride zu den anderen Fettfraktionen. So z.B. zum Cholesterin (Abb. 21): 41,1 % der 344 Infarktpatienten die erhöhte Triglyzeridwerte aufwiesen, haben auch hohes Cholesterin.

Abb. 21 Häufigkeitsverteilung der Triglyzeridwerte in Relation zum Cholesterin.

——— = Triglyzeride bis 74 mg%

..... = Triglyzeride zw. 74 - 172 mg%

-·-·-·- = Triglyzeride über 172 mg%

Nach eigenen Untersuchungen können aus dem Verhältnis Triglyzeride zum systolischen und diastolischen Blutdruck (Abb. 22, Tab. 17) folgende Ergebnisse erzielt werden:

43,5 % der Patienten mit erhöhten Triglyzeriden haben auch einen erhöhten systolischen Blutdruck; hingegen haben nur 18,9 % der Patienten mit erhöhten Triglyzeriden einen erhöhten diastolischen Blutdruck.

systolischer RR
in mmHg

Anzahl-Prozent

| Triglyzeride in mg% | bis 120 | 120-140 | über 140 |
|---|---|---|---|
| bis 74 | 2=18,2% | 7=63,3% | 2=18,2% |
| 74-172 | 50=22,2% | 94=41,8% | 81=36% |
| über 172 | 19=13,8% | 59=42,8% | 60=43,5% |

diastolischer RR
in mmHg

Anzahl-Prozent

| Triglyzeride in mg% | bis 120 | 120-140 | über 140 |
|---|---|---|---|
| bis 74 | 0=0% | 9=81,8 % | 2=18,2% |
| 74-172 | 28=12,5% | 139=62% | 57=25,5% |
| über 172 | 7=5% | 105=76,1% | 26=18,9% |

Tab. 17 Verhältnis zwischen Triglyzerid-Werten und Blutdruck

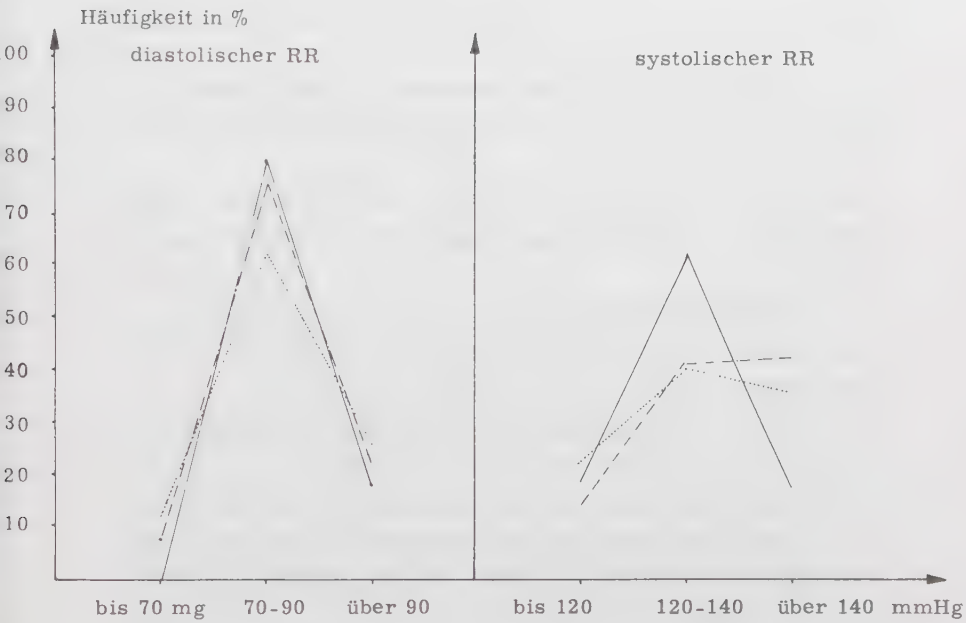


Abb. 22 Graphische Darstellung der Häufigkeitsverteilung der Triglyzeridwerte in Relation zum systolischen und diastolischen Blutdruck.

——— = Triglyzeride bis 74 mg%

..... = Triglyzeride zw. 74 - 172 mg%

-·-·-·- = Triglyzeride über 172 mg%

Das Verhältnis der einzelnen Risikofaktoren zueinander ist wichtig, da eine Summation an Faktoren die Gefahr der Erkrankung an den koronaren Herzgefäßen signifikant erhöht.

## Harnsäure

Was der Rheumatismus für den Herzmuskel ist, das bedeuten die erhöhten Serumharnsäure-Werte für die Blutgefäße (HUCHARD 40).
Eine chronische Erhöhung der Serumharnsäure hat pathogenetische Bedeutung für die Entstehung arteriosklerotischer Erkrankungen (48, 78).
Somit bedeutet eine Erhöhung des Harnsäurespiegels im Blut, Hyperurikämie genannt, einen Risikofaktor auf dem Wege zur Koronarerkrankung und somit auch zum Herzinfarkt (40, 78, 88).
Der Hyperurikämie liegt ein Defekt des Harnsäurestoffwechsels zugrunde. Die Krankheit ist als "Gicht" bekannt.
Sicherlich prädestinieren hohe Harnsäurespiegel zur klinischen Gicht. Der Gicht-Kranke ist durch eine Koronarerkrankung mehr gefährdet als der Patient mit Hyperurikämie ohne klinische Manifestation der Gicht (78, 88).
Der wichtigste Manifestationsfaktor der Gicht ist die Ernährung in unserer Wohlstandsgesellschaft. Der Gicht-Kranke ist nämlich meist korpulent, er ist ein ausgesprochener Genießer, der Essen und Trinken liebt (40).
Somit vergesellschaftet sich bei Patienten mit erhöhten Harnsäurewerten noch ein zusätzlicher Risikofaktor, und zwar die Adipositas.

## Eigene Ergebnisse

Harnsäurespiegel-Bestimmungen wurden bei 484 Infarktpatienten zwischen den Jahren 1970 - 1977 vorgenommen.
Darunter waren 390 Männer und 94 Frauen.

Die Geschlechtsverteilung in Relation zu den Harnsäurewerten ist aus Tab. 18 ersichtlich.

| Harnsäure in mg% | Männer Anzahl-% | Frauen Anzahl-% |
|---|---|---|
| 0-2,9 | 3=0,7% | 0=0% |
| 3-7 | 253=64,9% | 60=63,8% |
| über 7 | 134=34,4% | 34=36,2% |

Tab. 18 Beziehung der Harnsäurewerte zum Geschlecht

36,2 % der Frauen haben Harnsäureserumwerte über 7 mg% (über 7 mg% sind bereits sehr hohe Harnsäurewerte).
Von den Männern haben 34,4 % sehr hohe Harnsäurewerte.
Aus vielen epidemiologischen Studien ist bekannt, daß Männer im Durchschnitt höhere Harnsäure-Konzentrationen aufweisen.
Die niedrige Serum-Harnsäure-Konzentration bei Frauen werden im Zusammenhang mit den Östrogenen gebracht (40).
Mit der Einstellung der Östrogen-Produktion im Klimakterium ist ein erheblicher Anstieg der Serum-Harnsäure-Spiegel zu beobachten.
Die Frauen in unserer Untersuchungsreihe hatten fast alle bereits das Klimakterium passiert.Daran läßt sich der hohe Prozentsatz an erhöhter Harnsäure bei den Frauen erklären.

Die Anzahl aller Infarktpatienten - 484 - in Relation zu dem Serum-Harnsäurespiegel ist in Abb. 23 graphisch dargestellt.

Ein Maximum ist bei einer Harnsäure-Konzentration von 8 mg% zu verzeichnen.

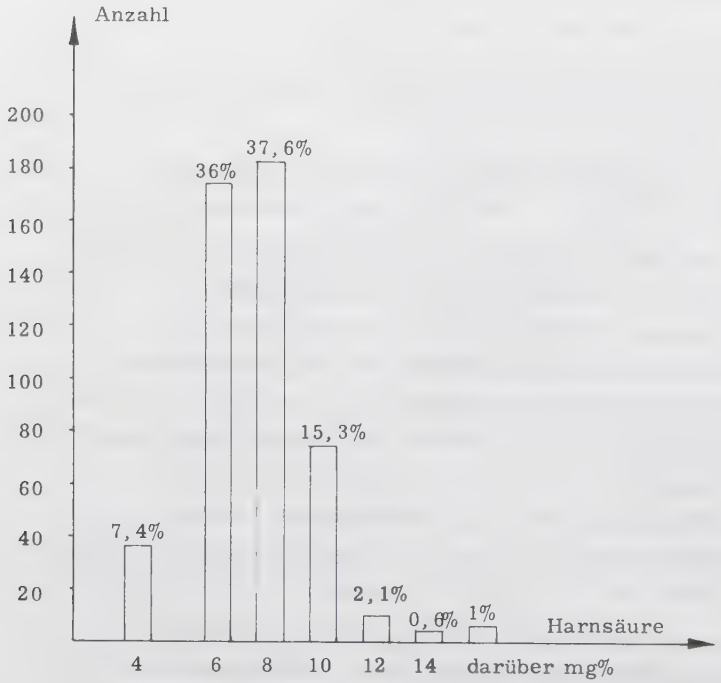


Abb. 23 Graphische Darstellung der Harnsäurewerte in Relation zur Anzahl der Infarktpatienten. Ein Maximum ist bei 8 mg% erreicht.

Das bedeutet, daß der überwiegende Teil der Infarktpatienten erhöhte Harnsäurewerte aufweisen.
Als signifikant erwies sich auch die hohe Letalitätsrate der Infarktpatienten mit hohen Serum-Harnsäure-Konzentrationen (Tab. 19).

| Anzahl d. Patienten | Harnsäure in mg% | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 0 - 2,9 | 3 - 7 | über 7 | |
| lebend | 3=0,7 % | 271= 68,1 % | 124 = 31,2 % | = 100 % |
| tot | 0=0 % | 42= 48,8% | 44= 51,2% | = 100 % |

Tab. 19 Relation: Letalität der Infarktpatienten zu den Harnsäurewerten · 51,2 % der verstorbenen Infarktpatienten hatten einen erhöhten Harnsäurespiegel.

Patienten mit manifesten Gichtsymptomen haben nicht nur erhöhtes Serum-Cholesterin und erhöhte Triglyzeride, sondern auch der Blutdruck ist erhöht (41, 78, 83).

Aus eigenen Ergebnissen geht hervor, daß 35,7 % der Patienten mit sehr hohen Harnsäurewerten (über 7 mg%) einen systolischen Blutdruck von über 140 mmHg aufweisen und 35,8 % der Patienten mit einem diastolischen Blutdruck über 90 mmHg Harnsäurewerte von über 7 mg% haben.

Was das Cholesterin und die Triglyzeride anbetrifft, fanden wir, daß 38,4 % der Patienten mit einem Cholesterinspiegel von über 260 mg% (Tab. 20) und 35,5 % der Patienten mit einem Triglyzeridspiegel von über 172 mg% (Tab. 21) erhöhte Harnsäure-Konzentrationen aufweisen.

| Harnsäure in mg% | Cholesterin in mg% | | |
|---|---|---|---|
| | bis 149 Anzahl-% | 150-260 Anzahl-% | über 260 Anzahl-% |
| bis 2,9 | 1 = 5,5 % | 2 = 0,7 % | 0 = 0 % |
| 3 - 7 | 12 = 66,7 % | 186 = 69,7 % | 85 = 61,6 % |
| über 7 | 5 = 27,8 % | 79 = 29,6 % | 53 = 38,4 % |
| | 100 % | 100 % | 100 % |

Tab. 20 Beziehung: Harnsäure zum Cholesterin.
Untersuchungen an 423 Infarktpatienten.
38,4 % der Infarktpatienten mit erhöhtem Cholesterin weisen auch hohe Harnsäure-Konzentrationen auf.

| Triglyzeride in mg% | Harnsäure in mg% | | | |
|---|---|---|---|---|
| | bis 2,9 Anzahl-% | 3 - 7 Anzahl-% | über 7 Anzahl-% | |
| bis 74 | 0 = 0 % | 7 = 87,5 % | 1 = 12, 5 % | = 100 % |
| 74 - 172 | 2 = 0,9 % | 145=68,4 % | 65 = 30,7 % | = 100 % |
| über 172 | 1 = 0,8 % | 79 =63,7% | 44=35,5% | = 100 % |

Tab. 21 Beziehung: Harnsäure zu den Triglyzeriden.
Untersuchungen an 344 Infarktpatienten
35,5 % der Infarktpatienten mit einem Triglyzeridspiegel von über 172 mg% haben erhöhte Harnsäure-Konzentrationen.

Eine Zunahme des Risikos für die Entwicklung von Herzkranzgefäßerkrankungen mit einer Erhöhung der Harnsäurewerte geht aus vielen Studien hervor. Die bekannteste dürfte wohl die Framingham-Studie sein.
Einschränkend muß allerdings gesagt werden, daß in den verschiedenen Studien und auch nach eigenen Ergebnissen neben Harnsäure-Konzentrationserhöhung gleichzeitig erhöhte Triglyzeride, Serumcholesterinwerte, Hypertonie und Adipositas angetroffen werden. Es ist aber durchaus möglich, daß die Hyperurikämie isoliert nicht als Risikofaktor anzusehen ist und lediglich als Teilfaktor eines multifaktoriellen Systems angesehen werden muß (40, 48).

## Diabetes mellitus

Der Diabetes mellitus ist eine komplexe endokrine Regulationsstörung und Stoffwechselkrankheit. Ihm liegt ein absoluter oder relativer Mangel an Insulin und ein meist sekundäres relatives Übergewicht der hormonalen Insulinantagonisten zugrunde. Der Diabetes mellitus gehört zu den weitverbreitetsten chronischen Krankheiten unserer Zeit. Man rechnet gegenwärtig mit rund 50 Millionen Diabetikern in der Welt.
Aus der klinischen und epidemiologischen Literatur ist bekannt, daß Patienten mit einem Diabetes an einer fruhzeitigen klinisch rascher verlaufenden Arteriosklerose leiden (8, 24, 29, 30, 31, 38, 76).
Die Arteriosklerose des Diabetikers ist von der des Nichtdiabetikers nicht unterscheidbar (8).
Zwischen der diabetischen Stoffwechselstörung und Koronarerkrankungen, speziell dem Herzinfarkt, besteht eine enge Beziehung (5, 7, 8, 24, 30, 49, 66, 77, 80, 86, 88).

Patienten mit Jugenddiabetes sterben meist an der Mikroangiopathie (terminale Nephropathie).
Patienten mit dem Typ des Erwachsenendiabetes leiden an einer früh auftretenden Arteriosklerose, die sich häufig an den Koronargefäßen manifestiert (Makroangiopathie).
Nicht nur der manifeste Diabetes führt zu arteriellen Gefäßveränderungen, sondern auch der latente Diabetes mellitus, der u.a. die Entwicklung eines Herzinfarktes begünstigt (66, 80).
Bei den Diabetikern ist nach WANDREY der Herzinfarkt 4-5mal häufiger nachzuweisen als bei den Nichtdiabetikern; nach HARTL sogar 7mal häufiger.
HARTL fand auch, daß man bei jedem Patienten von mehr als 40 Jahren mit einem Diabetes mellitus - gleichgültig ob Mann oder Frau - mit einer Koronarsklerose rechnen muß, vor allem dann, wenn der Diabetes schon länger als 10 Jahre besteht.
Der Herzinfarkt, der in der übrigen Bevölkerung bei Männern häufiger vorkommt als bei Frauen (6 : 1 bis 4 :1), kommt also bei Diabetikern beiderlei Geschlechts fast gleichhäufig vor.
Über die Häufigkeit der diabetischen Stoffwechselstörungen bei koronaren Herzerkrankungen sind sich jedoch nicht alle Autoren einig. Es gibt in der bis heute vorliegenden Literatur erhebliche numerische Differenzen.
So z.B. untersuchte SCHNEIDER (82) anhand von Koronarographien die Beziehung zwischen Diabetes mellitus und koronaren Herzerkrankungen.
Vom Jahre 1973 bis September 1976 wurden 803 Koronarographien durchgeführt.
Unter den pathologischen Koronarographien ergab sich eine Diabeteshäufigkeit von 23 %; unter den normalen Koronarographien von 14 %. Die Differenz betrug also nur 9 %.

Die Risikogefährdung des Diabetikers konnte aufgrund dieser Untersuchungen nicht bewiesen werden.
SCHNEIDER kam somit zu der Schlußfolgerung, daß eine Disposition des Diabetikers zur Arteriosklerose höchstens durch das gleichzeitige Vorliegen einer Hypertonie möglich ist.
Das gesteigerte Risiko der Diabetiker kann auch durch die Kombination von mehreren Risikofaktoren bestimmt oder zumindest wesentlich mitbedingt sein.
Die meisten Diabetiker weisen nämlich gleichzeitig erhöhte Cholesterinspiegel, erhöhte Triglyzeride, erhöhtes Körpergewicht und erhöhten systolischen Blutdruck auf (21, 23, 24, 77, 82, 88).
Da sich die Risiken der einzelnen Faktoren möglicherweise nicht nur addieren, sondern potenzieren, kommt derartigen Risikokonstellationen besondere Bedeutung zu.
Betrachtet man die Todesursache der Diabetiker, so fällt der hohe Anteil an Gefäßerkrankungen auf.
An prominenter Stelle steht der Herzinfarkt. Seine Häufigkeit hat in der USA während der letzten 30 Jahre kontinuierlich von etwa 40 auf 53 % zugenommen (24).

## Eigene Ergebnisse

Von 662 Infarktpatienten zwischen den Jahren 1970 - 1977 haben 140 Männer und 52 Frauen Diabetes mellitus, also insgesamt 192 Patienten (Tab. 23 und Abb. 25).

| Diabetes mellitus | Geschlecht | Anzahl-% |
|---|---|---|
| | Männer | Frauen |
| 0 | 393 = 73,7% | 77 = 59,7% |
| + | 140= 26,3% | 52 = 40,3% |
| | 100 % | 100 % |

Tab. 23

Beziehung zwischen Diabetes mellitus und Geschlecht. Es erwies sich als statistisch signifikant, daß 43,3% der weiblichen Infarktpatienten Diabetes haben und nur 26,3% der Männer.

Die Altersverteilung ist aus Tab. 24 ersichtlich.
Es handelt sich bei unserem Patientengut um Erwachsenendiabetes und noch mehr um Altersdiabetes.
Die höchste Prozentzahl an Infarktpatienten mit Diabetes mellitus ist bei den 51 - 60Jährigen zu finden (37,5 %).
Die Häufigkeitsverteilung der Diabetes mellitus in Relation zum Alter ist aus Abb. 26 zu entnehmen.

| Diabetes mellitus | Alter: Anzahl der Patienten - % | | | |
|---|---|---|---|---|
| | bis 40 Jahre | 41 - 50 Jahre | 51 - 60 Jahre | über 61 Jahre |
| 0 | 88 = 18,7% | 139 = 29,6 % | 135 = 28,7 % | 108=23 % |
| + | 25 = 13% | 64 = 24% | 72 = 37,5% | 49 = 25,5% |
| | 100 % | 100 % | 100 % | 100 % |

Tab. 24 Beziehung zwischen Diabetes mellitus und Alter.
Als signifikant erwies sich, daß die meisten Infarktpatienten (37,5) mit Diabetes zwischen 51 - 60 Jahre alt waren.

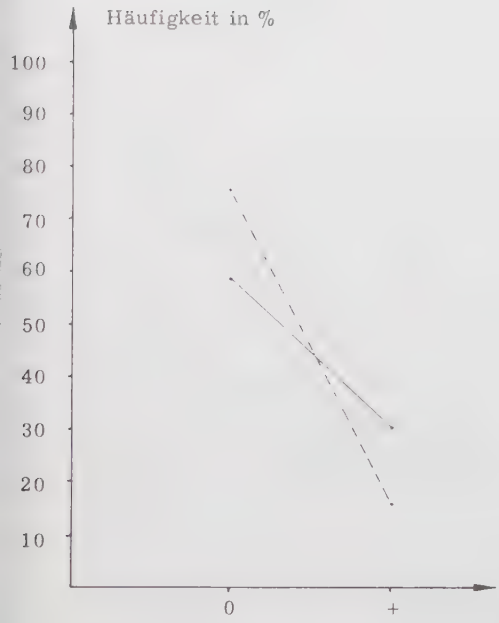


Abb. 25 Häufigkeitsverteilung von Diabetes mellitus in Relation zum Geschlecht

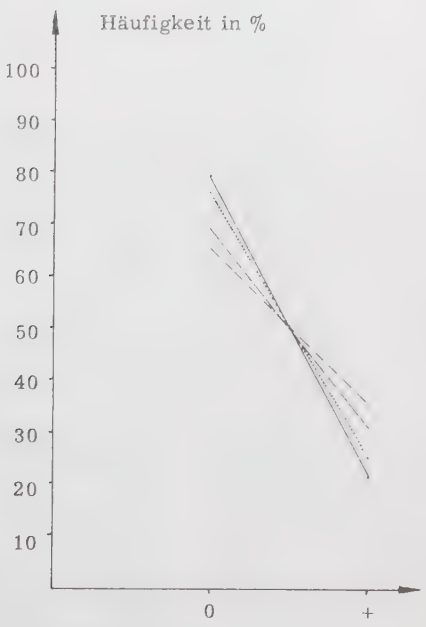


Abb. 26 Häufigkeitsverteilung von Diabetes mellitus in Relation zum Alter.

——— Frauen
—·—·— Männer

——— bis 40 Jahre
····· 41 - 50 Jahre
—·—·— 51 - 60 Jahre
– – – – über 61 Jahre

Aus der Literatur geht hervor, daß der Diabetes oft mit einem Übergewicht aufgrund der Fettstoffwechselstörungen vergesellschaftet ist. Aus eigenen Untersuchungen bestätigt sich diese Feststellung (Tab. 25; Abb. 27).

Es erwies sich als statistisch signifikant, daß 33,3 % der Infarktpatienten mit Diabetes an leichtem Übergewicht, 15,2 % an starkem Übergewicht und 6,7 % an sehr starkem Übergewicht leiden.

| Diabetes mellitus | Adipositas: Patientenanzahl - % | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 0 | + | ++ | +++ | |
| 0 | 299= 63,3% | 105= 22,4% | 47= 10% | 19= 4% | = 100 % |
| + | 86= 44,8% | 64= 33,3% | 29= 15,2% | 13= 6,7% | |

Tab. 25 Beziehung zwischen Diabetes mellitus und Adipositas anhand von Untersuchungen an 662 Infarktpatienten.

\+ leichtes Übergewicht
++ starkes Übergewicht
+++ sehr starkes Übergewicht

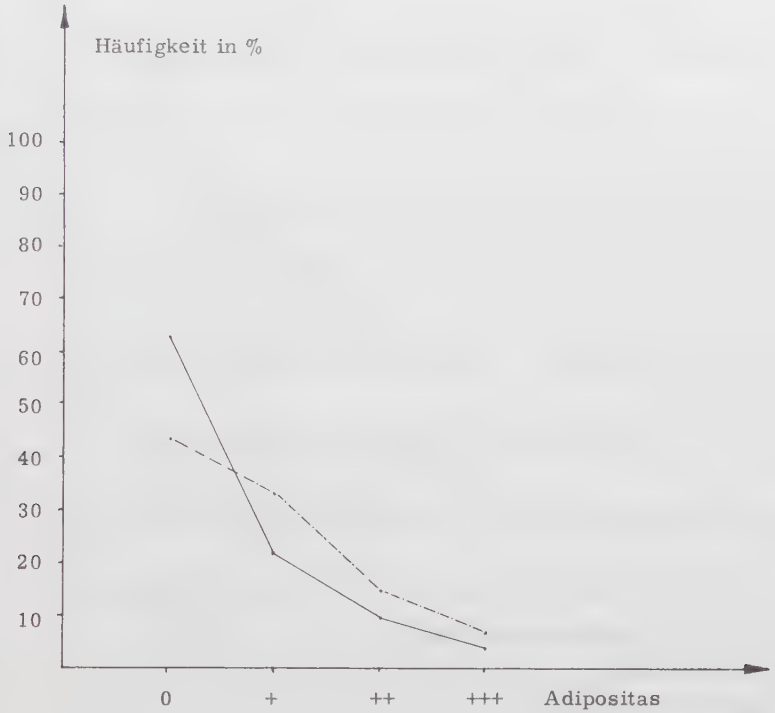


Abb. 27 Häufigkeitsverteilung von Diabetes mellitus in Relation zur Adipositas.

Diabetes mellitus = -·-·-·-·-·-
kein Diabetes mellitus = ————————

Der Diabetes mellitus tritt häufig neben anderen Risikofaktoren auf und verstärkt somit die Gefahr einer koronaren Herzkrankheit. Aus eigenen Untersuchungen geht hervor, daß 42,3 % der Infarktpatienten mit Diabetes einen systolischen Blutdruck von über 140 mmHg und 20,5 % der Patienten einen diastolischen Blutdruck über 90 mmHg aufweisen.

30,9 % der Infarktpatienten mit einem Diabetes mellitus haben einen Cholesterinspiegel von über 260 mg%; 32,7 % der Patienten haben

einen erhöhten Harnsäurespiegel von über 7 mg% und 35,9 % der Infarktpatienten weisen Triglyzeridwerte von über 170 mg% auf.

Mit dem Diabetes mellitus haben sich viele Studien befaßt. Von derzeit größter Aussagekraft sind die Ergebnisse der 16jährigen Verlaufsbeobachtungen in der Framingham-Studie, (52). Sie bestätigen die erhöhte Morbidität, besonders der diabetischen Frauen und der Mortalität an koronarer Herzkrankheit. Frauen mit Diabetes zeigen eine höhere Sterblichkeit als männliche Diabetiker.
Das Risiko, an kardiovaskulären Erkrankungen zu sterben, liegt bei Diabetikerinnen 4 1/2mal höher als bei Nicht-Diabetikerinnen und doppelt so hoch bei Diabetikerinnen als bei nichtdiabetischen Männern.
Unterhalb des 40. Lebensjahres soll das Verhältnis der Häufigkeit der koronaren Herzerkrankungen von Diabetikerin zu Diabetiker sogar 16:1 liegen (49).
Außerdem wurde in der Framingham-Studie die mit dem Diabetes assoziierten Risikofaktoren untersucht. Die Serumcholesterin-Konzentrationen waren bei den männlichen Diabetikern gegenüber den Nicht-Diabetikern nicht erhöht, dagegen lagen sie bei Diabetikerinnen höher als bei Nicht-Diabetikerinnen.
Es besteht auch kein Zweifel mehr, daß Triglyzeridwerte bei Diabetikern erheblich höher liegen als bei Nicht-Diabetikern und zwar abhängig von der diabetischen Stoffwechsellage und dem Gewicht. Auch die bekannte Korrelation zwischen Hypertonie und Diabetes wurde in der Frammingham-Studie bestätigt: Bei diabetischen Männern und noch deutlicher bei diabetischen Frauen waren die Durchschnittsblutwerte höher als in der gleichaltrigen nichtdiabetischen Bevölkerung.

## Adipositas

Immer wieder wurde auf die Adipositas als weitere Risikofaktor hingewiesen.
Adipositas für sich ist wahrscheinlich kein entscheidender Faktor, der zur Entwicklung der Arteriosklerose beiträgt.
Sie ist aber ein wichtiger Faktor, der die Entwicklung von anderen Stoffwechselkrankheiten begünstigt, die ihrerseits wichtige Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheiten sind (23, 29, 48, 49).
So ist die Kombination von Adipositas mit arterieller Hypertonie, Hyperlipidämie und Diabetes mellitus häufig anzutreffen. Dadurch wird das Risiko für die Herz- und Gefäßkrankheiten außerordentlich verstärkt.
Auf die Bedeutung des Übergewichtes für die CHK Entstehung deuten mehrere Studien hin, so auch die Framingham-Studie, die größte diesbezügliche Arbeit.
Die CHK-Incidenz war hier für Männer mit einem Relativgewicht von 90 bis 109 kg 33 %, von 110 - 129 kg 68 %, von über 130 kg höher, als bei jenen Männern mit einem Relativgewicht von unter 90 kg. Zu erwähnen ist allerdings, daß die in der Framingham-Studie festgestellte erhöhte Incidenzrate hauptsächlich auf Kosten der Angina pectoris geht, keine klare Beziehung wurde zum Myokardinfarkt festgestellt.

## Eigene Ergebnisse

Von 662 Infarktpatienten haben 25,5 % leichtes Übergewicht und 11,5 % starkes Übergewicht und 4,8 % sehr starkes Übergewicht (Abb. 28).
Von den Frauen haben 27 % leichtes Übergewicht, 18,6 % starkes Übergewicht und 6,2 % sehr starkes Übergewicht.
Von den Männern haben 25 % leichtes Übergewicht, 9,7 % starkes Übergewicht und 4,5 % sehr starkes Übergewicht.

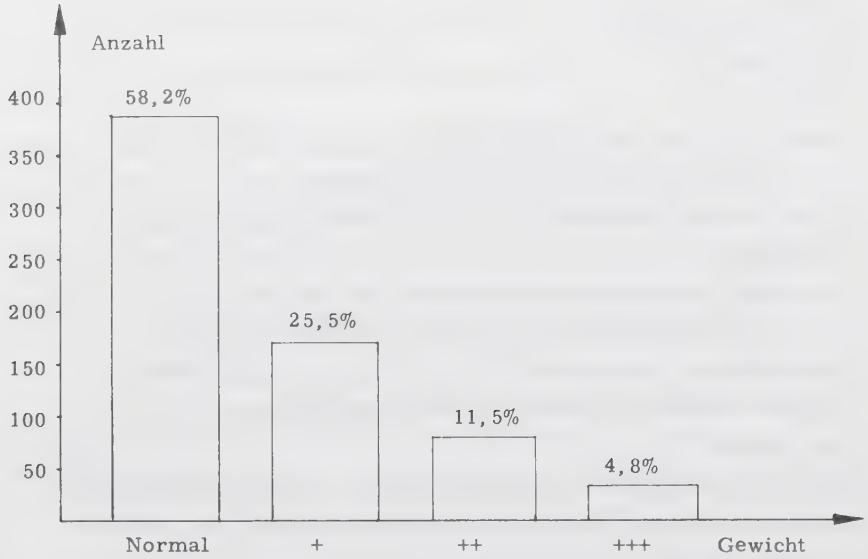


Abb. 28 Verhältnis: Anzahl der Infarktpatienten zur Adipositas.

Wie oben bereits erwähnt, kommt die Adipositas meist in Kombination mit anderen Risikofaktoren vor.
Nach eigenen Untersuchungen ergab sich eine statistische Signifikanz in der Beziehung Adipositas zum arteriellen Blutdruck.
49,3 % der stark Übergewichtigen haben einen systolischen Blutdruck über 140 mmHg.
59,3 % der sehr stark Übergewichtigen haben einen systolischen Blutdruck über 140 mmHg (Tab. 26 und Abb. 29).
21 % der stark Übergewichtigen haben einen diastolischen Blutdruck über 90 mmHg.
37,5 % der sehr stark Übergewichtigen haben einen diastolischen Blutdruck über 90 mmHg (Tab. 27, Abb. 29).

| Adi-positas | Systolischer Blutdruck in mmHg | | | |
|---|---|---|---|---|
| | bis 119 | 120 - 140 | über 140 | |
| 0 | 89=<br>26% | 139=<br>40,6% | 114=<br>33,4% | = 100 % |
| + | 27=<br>16,5% | 76=<br>46,3% | 61=<br>37,2% | = 100 % |
| ++ | 12=<br>16% | 26=<br>34,7% | 37=<br>49,3% | |
| +++ | 7=<br>21,9% | 6=<br>18,8% | 19=<br>59,3% | =100 % |

Tab. 26 Beziehung zwischen Adipositas und systolischem Blutdruck

0 kein Übergewicht
+ leichtes Übergewicht
++ starkes Übergewicht
+++ sehr starkes Übergewicht

| Adipo-sitas | Diastolischer Blutdruck in mmHg | | | |
|---|---|---|---|---|
| | bis 69 | 70 - 90 | über 90 | |
| 0 | 45 =<br>13,2 % | 232=<br>68,3 % | 63 =<br>18,5 % | = 100 % |
| + | 12 =<br>7,3 % | 107 =<br>65,2 % | 45=<br>27,5 % | = 100 % |
| ++ | 2 =<br>2,7 % | 55 =<br>76,3 % | 15 =<br>21 % | = 100 % |
| +++ | 0 =<br>0 % | 20 =<br>62,5 % | 12 =<br>37,5 % | = 100 % |

Tab. 27 Beziehung zwischen Adipositas und diastolischem Blutdruck

0 kein Übergewicht
+ leichtes Übergewicht
++ starkes Übergewicht
+++ sehr starkes Übergewicht

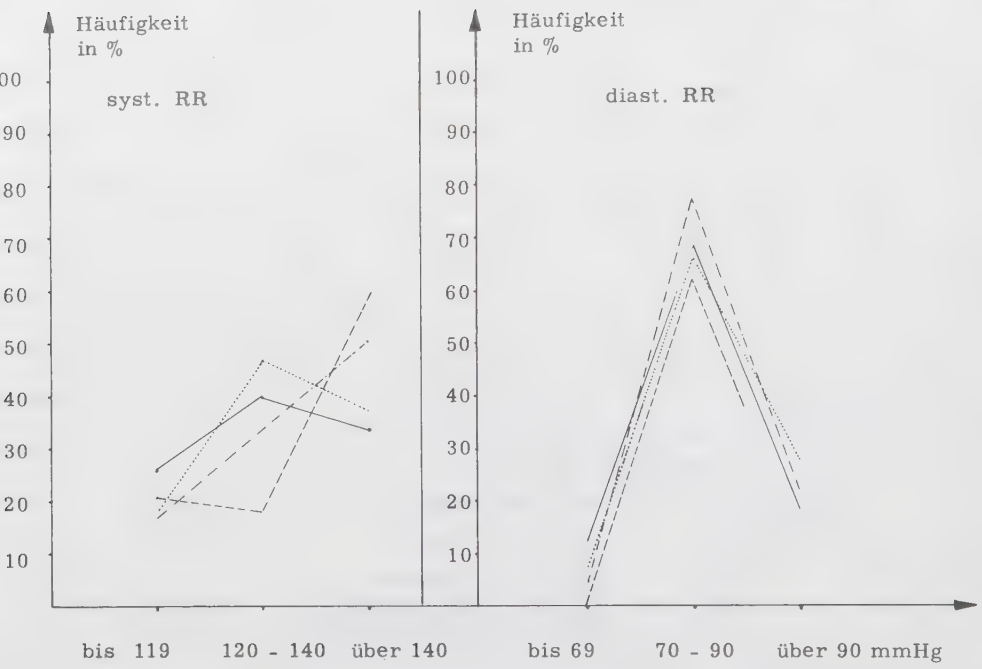


Abb. 20 Häufigkeitsverteilung von der Adipositas zum systolischen und diastolischen Blutdruck

Kein Übergewicht = 0 = ————
Leichtes Übergewicht = + = ·····
Starkes Übergewicht = ++ = —·—·—
Sehr starkes Übergewicht = +++ = – – – –

Die Beziehung: Adipositas zu Cholesterinwerten ergab, daß 29,8 % der Infarktpatienten mit leichtem Übergewicht, 42,6 % der Patienten mit starkem Übergewicht und 30,4 % mit sehr starkem Übergewicht Cholesterinwerte von über 260 mg% haben.

Diese Ergebnisse erweisen sich jedoch nicht als statistisch signifikant.

In der Framingham-Studie wurde prospektiv der Beweis geliefert, daß in einer besonderen Untergruppe der Bevölkerung die Gewichtszunahme nach dem 25. Lebensjahr mit der Entwicklung der Hypertonie assoziiert ist, d.h. bei Gewichtsanstieg von mehr als 13 kg im Erwachsenenalter waren öfter Hypertonien zu finden als bei Personen, die schon in der Adoleszenz übergewichtig waren und dann gewichtsstabil blieben.

Der Einfluß einer Gewichtsabnahme auf Inzidenz und Verlauf der KHE bei obesen Personen ist zwar noch unbekannt, jedoch wirken sich die dabei erzielten Verminderungen der Serumlipide und des arteriellen Blutdruckes nur positiv aus (3).

Zigarettenverbrauch

Die Bedeutung des Nikotins als Risikofaktor des Herzinfarktes ist nach verschiedenen Untersuchungen gesichert (15, 48, 49, 50). JAHNECKE ist der Meinung, daß unter allen exogenen Faktoren, die die menschliche Gesundheit bedrohen, das Tabakrauchen einer der bedeutsamsten sei.
Es gibt auch keine kritische Grenze: Je größer die Zahl der Zigaretten pro Tag, desto höher das Infarktrisiko.
Die Richtung der Änderung wichtiger Kreislaufdaten, wie Herzfrequenz, Herzminutenvolumen, Blutdruck und Gefäßweite, bestimmter Teilgebiete des Kreislaufs nach Genuß einer Zigarette, ist bekannt.
Die Reaktivität des Kreislaufs erhöht sich aus der erregenden Wirkung des Nikotins auf die Synapsen der vegetativen Ganglien und letzten Endes aus der Freisetzung von Katecholaminen.
Nikotin bewirkt unter normalen Bedingungen eine Dilatation der Koronargefäße am intakten Herzen. Eine Störung zwischen Sauerstoffverbrauch und Sauerstoffnachschub ist beim Raucher nur durch eine Änderung auf der Verbraucherseite vorstellbar.
Somit ist die für die Sauerstoffversorgung des Myokards benötigte vermehrte Koronardurchblutung bei den meisten Rauchern im mittleren Lebensalter wegen der bereits fortgeschrittenen Koronarsklerose nicht möglich.
Eine Toleranz - Entwicklung beim chronischen Zigaretten-Raucher gegenüber den Gefäßwirkungen des Nikotins ist nicht möglich (46).
KANNEL schätzte auf Grund der Daten der prospektiven Framingham-Studie "wenn das Zigarettenrauchen vollständig abgestellt würde, könnte die hohe Krankheits- und Sterblichkeitsrate an ischämischen Herzerkrankungen um nahezu die Hälfte reduziert werden."
SCHETTLER fand, daß schwere Raucher für alle Altersgruppen jenseits des 35. Lebensjahres eine Sterblichkeitsquote hatten, die 42 % höher als bei Nichtrauchern lag.

Eigene Ergebnisse

Von 662 Infarktpatienten rauchten 13,4 % 0-15 Zigaretten pro Tag, 11,9 % 15 - 30 Stück und 5,4 % über 30 Stück (Abb. 30).

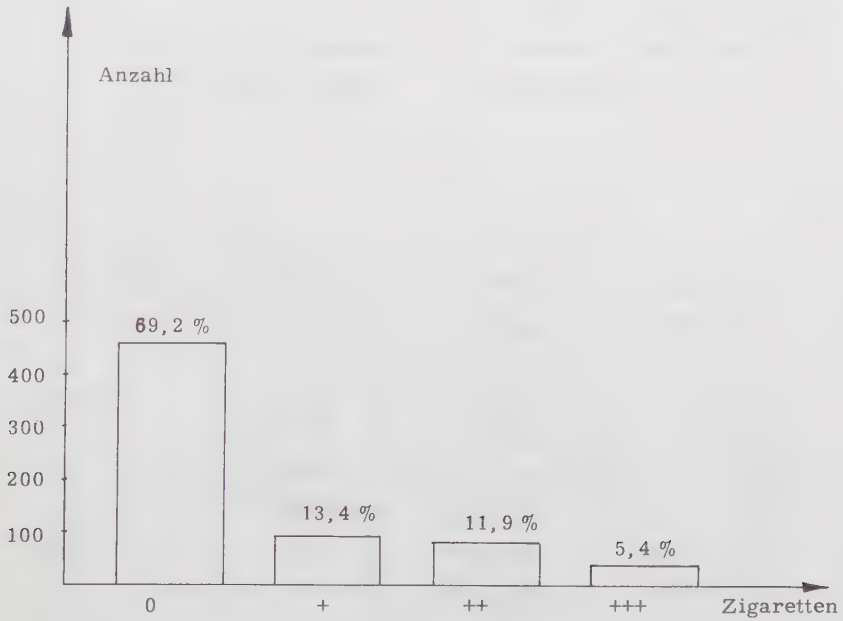


Abb. 30 Anzahl der Infarktpatienten in Relation zum Zigarettenverbrauch

| | | |
|---|---|---|
| 0 | = | 0 Zigaretten pro Tag |
| + | = | 0 - 15 Zigaretten pro Tag |
| ++ | = | 15 - 30 Zigaretten pro Tag |
| +++ | = | über 30 Zigaretten pro Tag |

Unter den 662 Infarktpatienten (533 Männer und 129 Frauen) sind die Männer prozentual an einem viel höheren Zigarettenverbrauch beteiligt als die Frauen.
So rauchten 0 - 15 Zigaretten / die 94,4 % der Männer und 5,6 % der Frauen, 15 - 30 Zigaretten / die 96,2 % der Männer und 3,8 % der Frauen und über 30 Zigaretten / die 100 % der Männer und keine Frau (Tab. 28; Abb. 21).
Diese Ergebnisse erwiesen sich als statistisch signifikant und stimmen mit den Ergebnissen anderer Studien ungefähr überein.

| Zigaretten-verbraucher | Geschlecht | Anzahl - % | |
|---|---|---|---|
| | Männer | Frauen | |
| 0 | 337 = 73,6 % | 121 = 26,4 % | = 100 % |
| + | 84 = 94,4 % | 5 = 5,6 % | = 100 % |
| ++ | 76 = 96,2 % | 3 = 3,8 % | = 100 % |
| +++ | 36 = 100 % | 0 = 0 % | = 100 % |

Tab. 28 Relation des Zigarettenverbrauches zur Geschlechtsverteilung der 662 Infarktpatienten

0 = Nichtraucher
\+ = 0 - 15 Zigaretten pro Tag
++ = 15 - 30 Zigaretten pro Tag
+++ = über 30 Zigaretten pro Tag

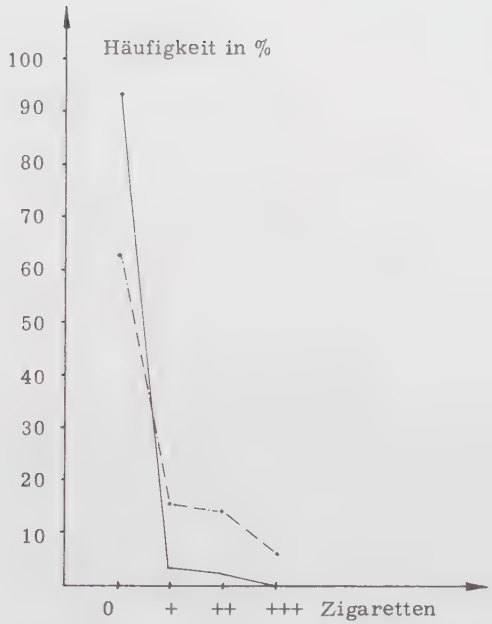


Abb. 31

Häufigkeitsverteilung des Zigarettenverbrauches in Relation zum Geschlecht

——— Männer

– – – Frauen

0 = Nichtraucher

\+ = 0-15 Zigaretten pro Tag

++ = 15-30 Zigaretten pro Tag

+++ = über 30 Zigaretten pro Tag

Als statistisch signifikant erwies sich nach eigenen Ergebnissen auch der Zigarettenverbrauch in Relation zum Alter (Tab. 29, Abb. 32). 34,8 % der Infarktpatienten mit einem Zigarettenverbrauch von 0-15 Zigaretten pro Tag haben ein Alter von 41 - 50 Jahren; 38 % der Patienten mit einem Zigarettenverbrauch von 15 - 30 Stück pro Tag sind ebenfalls zwischen 41 - 50 Jahre alt; 47,2 % der Patienten mit einem Zigarettenverbrauch von über 30 Stück pro Tag weisen ein Alter von unter 40 Jahren auf.

| Zigaretten-verbr. | Alter | Anzahl der Patienten-% | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | bis 40 Jahre | 41-50 Jahre | 51-60 Jahre | über 61 J. | |
| 0 | 61 = 13,3 % | 111 = 24,2 % | 155 = 33,8 % | 131 = 28,7 % | = 100 % |
| + | 9 = 10,1 % | 31 = 34,8 % | 30 = 33,7 % | 19 = 21,4 % | = 100 % |
| ++ | 26 = 32,9 % | 30 = 38 % | 17 = 21,5 % | 6 = 7,6 % | = 100 % |
| +++ | 17 = 47,2 % | 13 = 36,1 % | 5 = 13,9 % | 1 = 2,8 % | = 100 % |

Tab. 29 Relation des Zigarettenverbrauches zum Alter

0 = Nichtraucher
+ = 0 - 15 Zigaretten pro Tag
++ = 15 - 30 Zigaretten pro Tag
+++ = über 30 Zigaretten pro Tag

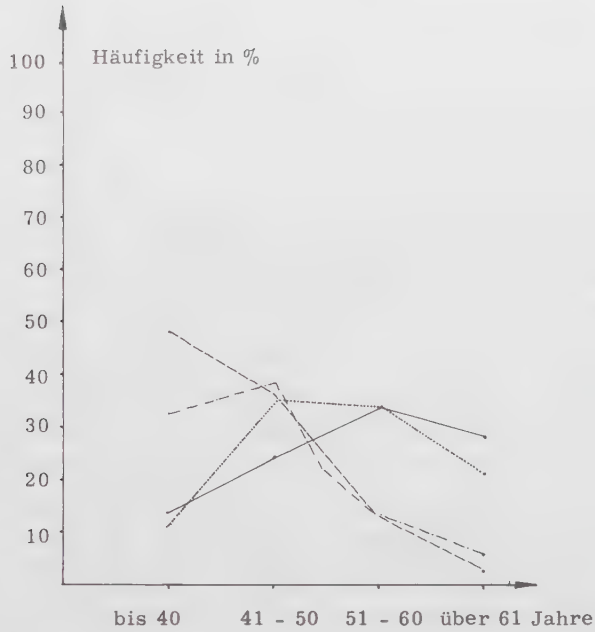


Abb. 32 Häufigkeitsverteilung des Zigarettenverbrauches in Relation zum Alter

———— = 0 = Nichtraucher
..... = + = 0 - 15 Zig. pro Tag
—·—·— = ++ = 15-30 Zig. pro Tag
– – – – = +++ = über 30 Zig. pro Tag

Auch diese Ergebnisse stimmen in etwa mit den Resultaten aus der Literatur überein (42, 85).

Nikotinabusus und Hypertonie sind zwei Risiken, die sich addieren. Danach steigt die Infarktgefahr für rauchende Hypertoniker um nahezu das Doppelte der an sich schon erhöhten Infarktinzidenz der Hypertoniker (46).
Auch nach eigenen Ergebnissen erwies sich das Verhältnis Zigarettenverbrauch und systolischer Blutdruck als statistisch signifikant (Tab. 30).

| Zigaretten-verbrauch | Systolischer Blutdruck in mmHg | | | |
|---|---|---|---|---|
| | bis 119 | 120-140 | über 140 | |
| 0 | 77 = 18,6 % | 161 = 38,9 % | 176 = 42,5 % | = 100 % |
| + | 23 = 26,7 % | 38 = 44,3 % | 25 = 29 % | = 100 % |
| ++ | 23 = 29,9 % | 35 = 45,5 % | 19 = 24,6 % | = 100 % |
| +++ | 12 = 33,3 % | 13 = 36,1 % | 11 = 30,6 % | = 100 % |

Tab. 30 Relation des Zigarettenverbrauches zum systolischen Blutdruck

0 = Nichtraucher
\+ = 0 - 15 Zigaretten pro Tag
++ = 15 - 30 Zigaretten pro Tag
+++ = über 30 Zigaretten pro Tag

29 % der Infarktpatienten mit einem Verbrauch von 0 - 15 Zigaretten pro Tag haben einen systolischen Blutdruck über 140 mmHg, 24,6 % der Patienten mit einem Zigarettenverbrauch von 15 - 30 Stück pro Tag weisen einen Blutdruck über 140 mmHg auf und 30,6 % mit einem Zigarettenverbrauch von über 30 Stück pro Tag haben erhöhten systolischen Blutdruck.

Das Verhältnis Zigarettenverbrauch zu Cholesterin, Triglyzeriden, Harnsäure und Diabetes mellitus erwies sich nicht als statistisch signifikant.

## Orale Kontrazeptiva und psychosozialer Streß

In der Weltliteratur werden zwei weitere Faktoren, orale Kontrazeptiva und psychosozialer Streß als Risikofaktoren des Herzinfarktes diskutiert.

In unsere statistischen Auswertungen konnten diese beiden Faktoren wegen lückenhafter Anamnese nicht aufgenommen werden.

Von den meisten Autoren wird die Einnahme von oralen Ovulationshemmern als isolierter Risikofaktor für koronare Herzerkrankungen angezweifelt (39, 43, 62, 63, 69).

In der Weltliteratur sind nur ganz vereinzelte Fälle von jungen Frauen mit Myokardinfarkt beschrieben, bei denen sich keine der üblichen Risikofaktoren auffinden ließen, die aber orale Kontrazeptiva eingenommen hatten (39).

Die Anzahl der Frauen, die an Koronarthrombose starben und Ovulationshemmer eingenommen hatten, war nicht nur sehr gering, sondern unterschied sich auch nicht von den Patienten der Kontrollgruppe (43).

Angesichts der weiten Verbreitung der Einnahme oraler Kontrazeptiva ist es sogar erstaunlich, daß nicht mehr Fälle von Myokardinfarkten beobachtet werden, zumal in Anbetracht der Mitteilungen unter Ovulationshemmer normale Blutdruckwerte auf hypertonische und normale Cholesterinspiegel, Triglyzeride und Glukosespiegel auf pathologische Werte ansteigen können (39, 43).

Bei regelmäßiger Einnahme von oralen Kontrazeptiva werden bei Frauen jedoch 8 - 10mal häufiger venöse Thrombosen und Lungenembolien diagnostiziert (39, 64).

Ferner legen manche Versuchsergebnisse nahe, daß orale Kontrazeptiva synergetisch mit anderen Risikofaktoren wirken, wie Nikotinabusus, arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie und Diabetes mellitus und, daß Frauen unter 40 Jahren nur dann einen Herzinfarkt erleiden, wenn mehrere Faktoren zusammenwirken (13, 37, 62, 63, 69).

MANN und INMAN konnten aufgrund ihrer Studien feststellen, daß

Frauen, die laufend Kontrazeptiva einnahmen, im Alter zwischen 39 - 40 Jahren 2,8mal häufiger und Frauen zwischen 40 - 44 Jahren 4,7mal häufiger an Herzinfarkt starben.
Ihre Ergebnisse erwiesen sich als statistisch signifikant.
BADER beschrieb ein Ansteigen des Risikos, an Herzinfarkt zu erkranken und zwar bei Frauen über 40 Jahren, die sowohl rauchten als auch orale Ovulationshemmer zu sich nahmen.

Die Meinungen über den psychosozialen Streß als Risikofaktor für den Herzinfarkt gehen in der Literatur auch auseinander.
- a. Die einen sind der Meinung, daß die Streßfaktoren in unserem Zivilisationsraum künstlich hochgespielt werden mit Schlagworten wie "moderne Industriegesellschaft mit Konkurrenzkampf und Terminnot." (44, 46, 81)
- b. die anderen sind sich einig, daß bei den kardiovaskulären Erkrankungen, besonders auch beim Herzinfarkt, psychische und psychosoziale Faktoren mitbeteiligt sind (27, 69, 87).

ad a. HINKLE (46) gab zu, daß seine Ergebnisse nicht so herauskamen wie er erwartet hatte:
" Unsere Befunde geben keinen Hinweis darauf, daß Männer, die einen hohen Verantwortungsgrad tragen, die beruflich schnell vorwärtskommen und häufig befördert werden, oder Männer, die zu neuen Abteilungen und zu anderen Gesellschaften versetzt werden, dadurch erhöhte Gefahren laufen, an Herzinfarkt zu erkranken."
Er fand Infarkte und Infarkt-Todesfälle etwas häufiger unter den nicht zum Management gehörenden Arbeitern. Darüber hinaus kamen die Autoren zu der Schlußfolgerung, daß Männer mit akademischer Bildung 30 % weniger Koronargefäßkrankheiten als Nicht-Akademiker hatten.
Sie waren ebenfalls der Meinung, daß die mit dem Leben in einer Industriegesellschaft verbundenen Streßfaktoren die Herzerkrankungen nicht beeinflussen.

MILES (46) konnte aufgrund seiner Untersuchungen keinen Beweis erbringen, daß emotioneller Streß mit der Genese der Arteriosklerose zusammenhängt.
SPRAGUE (46) hat einmal sarkastisch bemerkt: "Die Gefahr, kardiovaskuläre Erkrankungen auf emotionelle Spannungen zurückzuführen, liegt darin, daß jedermann besorgt ist, er könne in eine Situation von ängstlicher Spannung geraten, und daß der Glaube gefördert wird, Kampf und Erfolg seien schädlich, während sie in Wirklichkeit wahrscheinlich gesund sind."

ad b. In dem neuen Modell des Psychologen SCHAEFER (27) von der "Hierarchie der Risikofaktoren" wird darauf hingewiesen, daß Personen, die Einflüssen wie Prestige, soziale Schicht und deren Wandel sowie Mobilität und Beruf unterworfen sind, als besonders herzinfarkt-gefährdet gelten müssen.
Vor allem integriert das Modell Tatsachen wie Infarktmortalität und soziale Schichtung oder occupational stress.
Darunter wird ein Rollenkonflikt verstanden, der daraus resultiert, wie sehr der Mensch an der Arbeit, die er zu erfüllen hat, angepaßt ist. Der Spruch "Arbeit macht krank" ist also zumindest insofern berechtigt, als innerhalb der Arbeitswelt Faktoren mit pathogenetischem Wert auftreten können.
Meist wird die Diskrepanz zwischen Fähigkeiten und Anforderungen der Umwelt sowie menschlichen Erwartungen und der erlebten - nicht der objektiven - Wirklichkeit als Streß empfunden.
An Streß sind die Katecholamine, aber auch Schilddrüsenhormon und andere Inkrete beteiligt. Inwieweit derartige Veränderungen in der chronischen Phase - beispielsweise über die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie- krankheitserzeugend wirken können, ist noch nicht bewiesen.
Tatsache ist aber, daß die Hypertonie wesentlich zur Entwicklung eines Herzinfarktes beiträgt.
EIFF (17) demonstrierte, daß Streß heute objektivierbar und meßbar ist.

Aufgrund seiner Meßmethode stellte er fest, daß Männer im allgemeinen stärker mit Blutdruckanstieg auf Streßeinflüsse wirken, als Frauen; bei letzteren dürfte bis zur Menopause ein Schutzeffekt durch die Sexualhormone vorliegen.
Bei Männern sind die Reaktionen während des Tages auch stärker; sie treten häufiger auf und beanspruchen damit das Gefäßsystem intensiver als bei Frauen.
Aufgrund von anderen Untersuchungen (81) wurde ein signifikanter Anstieg der Triglyzeride und der freien Fettsäuren im Serum unter Streß-Situationen nachgewiesen, wogegen der Cholesterinspiegel unverändert blieb.

Trotz intensiver Suche nach den bekannten Risikofaktoren sollten psychosoziale und emotionelle Einflüsse nicht außer Acht gelassen und ihr Einfluß auf das Herz-Kreislauf-System, besonders auf den Herzinfarkt, weiter verfolgt werden (87).

## 4. DISKUSSION

Die Suche nach koronaren Risikofaktoren ist eine der wichtigsten Aufgaben in Klinik und Praxis.
Der Nachweis eines oder mehrerer Risikofaktoren ist zwar noch nicht beweisend, legt jedoch die Annahme einer koronaren Herzerkrankung nahe.
Alter und Geschlecht geben gewisse Hinweise.
Von der Gesamtzahl der Infarktpatienten ist die Zahl der erkrankten Männer, nach eigenen Untersuchungen, signifikant höher als die der Frauen.
Während die männlichen Infarktpatienten vorwiegend zwischen 41 - 60 Jahre alt sind (mit einem Maximum zwischen 41 - 50 Jahre), erleiden die Frauen meist erst ab dem 51. Lebensjahr, nach der Menopause, einen Herzinfarkt.
Diese Ergebnisse erweisen sich als statistisch signifikant.
Aus der Literatur ist ebenfalls zu ersehen, daß sich das Alter bei beiden Geschlechtern verschieden auswirkt (52, 72).
Aus den Ergebnissen der Framingham-Studie geht hervor, daß die Zahl der Infarktpatienten zwischen 50 - 60 Jahren ein Maximum erreicht.
Die Hypertonie gehört zu den wichtigsten Risikofaktoren des Herzinfarktes.
Sie erhöht das Risiko zur Entwicklung einer koronaren Herzerkrankung auf das Drei- bis Fünffache, was aus den Angaben von REINDELL et al. (72) und aus der Framingham-Studie ebenfalls deutlich hervorgeht.
Die Altersverteilung der Hypertonie nach unseren Ergebnissen entspricht weitgehend den Ergebnissen anderer Studien (42, 48, 52, 72) und zwar steigt bei den Infarktpatienten der arterielle Blutdruck mit zunehmendem Alter an.
Ein Maximum ist zwischen dem 51. - 60. Lebensjahr erreicht (Abb. 5).

Diese Tatsache erwies sich als statistisch signifikant.

Die Risikofaktoren sind in vielfacher Weise untereinander durch gegenseitige Beeinflussung verzahnt. So fanden wir, daß sich die Hypertonie und Fettsucht, so wie die Hypertonie und erhöhtes Cholesterin gegenseitig im ungünstigen Sinne beeinflussen.

Diese Korrelation geht auch aus den Angaben von HEYDEN (42), JAHNECKE (48) und KANNEL (52) hervor.

Die Hypercholesterinämie ist ebenfalls ein potenter Risikofaktor.

Die Cholesterinwerte steigen bei den Infarktpatienten bis zum 50. Lebensjahr an, um dann im höheren Alter wieder abzufallen (Tab. 9). Laut Literatur ist ein Anstieg bis zum 55. Lebensjahr zu verzeichnen (78). Bei Frauen tritt der Anstieg etwas später auf im Verhältnis zu den Männern.

Sowohl aus eigenen Ergebnissen als auch aus der Literatur ist zu erkennen, daß die Hypercholesterinämie vor allem in den jüngeren und mittleren Jahren eine Rolle bei der Entstehung des Herzinfarktes spielt und daß ihre Bedeutung im höheren Alter zurückgeht (46, 54, 78).

Die Framingham-Studie zeigt auch eine große Erkrankungshäufigkeit in dem Alter zwischen 30 - 49 Jahren und ein Sinken im Alter von 50 - 59 Jahren.

Das relative Risiko nahm in allen Untersuchungen (61) mit steigendem Cholesterinspiegel zu, was aus den eigenen Ergebnissen ebenfalls hervorgeht.

Die Gesamtlipide sind bei einem Großteil der Infarktpatienten unserer Untersuchungsreihe erhöht, und zwar haben 41,5 % der Männer und 46,1 % der Frauen Werte über 900 mg%, welche ein erhöhtes Risiko darstellen.

Ein Gipfel in der Häufigkeitsverteilung der Gesamtlipidwerte über 900 mg% ist bei den 41 - 50Jährigen zu verzeichnen.

Ähnliche Ergebnisse, was die Gesamtlipide betrifft, sind in der Untersuchungsreihe von HARTMANN zu finden.
Signifikant für die Entstehung von koronaren Herzerkrankungen ist die Beziehung der Gesamtlipide zum Blutdruck.
50 % der Infarktpatienten mit erhöhten Gesamtlipiden sind ebenfalls Hypertoniker. Ein großes Untersuchungsmaterial hat erwiesen, daß Patienten mit Koronarsklerose erhöhte Triglyzeride haben (54) und somit nimmt diese Fettfraktion einen bedeutenden Platz in der Reihe der Risikofaktoren des Herzinfarktes ein.
Nach unseren Untersuchungen haben 35,9 % der Männer und 42,3 % der Frauen Triglyzeridwerte über 172 mg%.
Ähnlich wie beim Cholesterin und den Gesamtlipiden sind höhere Triglyzeride schon in jungen Jahren zu verzeichnen (43,1 % der bis 40Jährigen haben bereits Werte über 172 mg%), während im Alter ein Absinken der Werte stattfindet.
Diese Feststellung machte auch HARTMANN. Er fand, daß der Anstieg besonders stark vom 20. - 40. Lebensjahr bei den Männern und vom 30. - 50. Lebensjahr bei Frauen zu finden ist.
Die Framingham-Studie zeigt ebenfalls eine Beziehung zwischen den Triglyzeriden und dem Auftreten von Koronarerkrankungen.
Die Korrelation war jedoch schwächer.
HEYDEN (41), KANNEL (52), SCHETTLER (78) etc. fanden, daß erhöhte Harnsäurewerte vorwiegend bei Männern gefunden werden.
Nach eigenen Untersuchungen haben 34,4 % der männlichen und 36,2 % der weiblichen Infarktpatienten Harnsäurewerte über 7 mg%.
Eine Erklärung für die hohen Harnsäurewerte bei den Frauen kann in der Untersuchung von HEYDEN (40) gefunden werden, der feststellte, daß der Harnsäurespiegel bei Frauen besonders in der Menopause nach Einstellung der Östrogenproduktion ansteigt.
Die Infarktpatientinnen unserer Untersuchungsreihe befanden sich

in der Mehrzahl bereits in der Menopause.
Übereinstimmend sind unsere Ergebnisse mit denen der Literatur auch im Hinblick auf die Beziehung der Harnsäurewerte zum arteriellen Blutdruck und zum Fettstoffwechsel.
Es wurden nämlich fast immer neben erhöhten Harnsäurewerten auch hohe Triglyzerid- und Cholesterinspiegel als auch Fettsucht angetroffen (41, 78, 79).
Aus eigenen Ergebnissen geht hervor, daß 35,7 % der Patienten mit Harnsäure-Konzentrationen über 7 mg% eine arterielle Hypertonie aufweisen; 38,4 % einen Cholesterinspiegel von über 260 mg% und 35,5% der Patienten einen Triglyzeridspiegel über 172 mg%.
Somit kann die Hyperurikämie nur als Teilfaktor eines multifaktoriellen Systems angesehen werden (40, 48).
Der Diabetes mellitus bewirkt bei den meisten Patienten eine Arteriosklerose, die sich häufig an den Koronargefäßen manifestiert.
Somit kommt dem Diabetes mellitus als Risikofaktor koronarer Herzerkrankungen eine große Bedeutung zu.
Nach eigenen Ergebnissen ist die Beziehung zwischen Diabetes mellitus und Geschlecht statistisch signifikant:
40,3 % der weiblichen und nur 26,3 % der männlichen Infarktpatienten haben einen Diabetes mellitus.
Nach Ergebnissen der Framingham-Studie hatten doppelt so viele Diabetikerinnen kardiovaskuläre Erkrankungen als Diabetiker, wobei die Zahl der Männer und Frauen mit Diabetes ungefähr gleich ist.
JAHNKE stellte ebenfalls fest, daß die Häufigkeit koronarer Herzerkrankungen bei weiblichen Diabetikern offensichtlich höher ist als bei männlichen Diabetikern.
Unterhalb des 40. Lebensjahres soll das Verhältnis der Häufigkeit der koronaren Herzerkrankung von Diabetikerin zu Diabetiker sogar 16 : 1 liegen (41).

Diabetiker erkranken doppelt so häufig an CHK als gleichaltrige Nicht-diabetiker; Diabetikerinnen 5mal so häufig wie Nicht-Diabetikerinnen (52).

Das Risiko, an kardiovaskulären Erkrankungen zu sterben, liegt bei Diabetikerinnen 4 - 5mal höher als bei Nicht-Diabetikerinnen (52).

Ebenfalls als statistisch signifikant erwies sich aufgrund unserer Ergebnisse die Beziehung zwischen Diabetes mellitus und Alter.

In unserer Untersuchungsreihe haben, prozentual gesehen, die meisten Infarktpatienten (37,5 %) Diabetes mellitus im Alter zwischen 51 - 60 Jahre.

Nach MÖLLER und KLEIN waren die meisten Infarktpatienten mit Diabetes mellitus zwischen 61 - 70 und nach SCHENK ebenfalls über 60 Jahre alt.

Aus der Literatur geht deutlich hervor, daß bei Diabetikern mit koronaren Herzerkrankungen zu 50 - 70 % gleichzeitig erhöhte Triglyzeride, erhöhte Cholesterin-Konzentrationen sowie Adipositas und arterielle Hypertonie gefunden werden (41, 49, 66, 76). Das konnte aufgrund eigener Ergebnisse bestätigt werden.

Somit erwies sich als statistisch signifikant, daß 55,2 % der Infarktpatienten mit Diabetes Übergewicht haben; 42,3 % haben einen systolischen Blutdruck über 140 mmHg, 30,9 % einen Cholesterinspiegel über 260 mg% und 35,9 % Triglyzeride über 172 mg%.

Die Bedeutung des Übergewichtes als Risikofaktor für die Entstehung oder Verschlimmerung von Herz- und Kreislaufkrankheiten ist in letzter Zeit verstärkt diskutiert worden (23, 29, 48, 49).

Ein Grund dafür ist eine wesentliche Änderung unserer Lebensweise, wobei zunehmend der Mangel an körperlicher Bewegung und Änderung der Ernährung eine Rolle spielen.

Aufgrund unserer Ergebnisse können wir sagen, daß ein Großteil der Infarktpatienten Übergewicht haben (41,8 %).

Die übergewichtigen Frauen (51,8 %) überwiegen etwas gegenüber

den übergewichtigen männlichen Infarktpatienten (39,2 %).
Die Adipositas allein ist kein entscheidender Faktor für die Entstehung CHK. Sie kommt aber meist in Kombination mit anderen Risikofaktoren vor.
So ergab sich aus eigenen Ergebnissen eine statistische Signifikanz in der Beziehung zwischen Adipositas und arteriellem Blutdruck.
49,3 % der stark Übergewichtigen (++) und 59,3 % der sehr stark übergewichtigen Infarktpatienten (+++) haben einen systolischen Blutdruck über 140 mmHg (siehe Tab. 26).
In der Literatur ist ein Ansteigen des Blutdruckes infolge von Übergewicht ebenfalls beschrieben (3, 52).
Ebenso kommt es zu einem Ansteigen der Cholesterin-Konzentrationen.
Die Altersabhängigkeit der Fettsucht ist dagegen gering.
Die Anzahl der Übergewichtigen mit 50, 60 und 70 Jahren ist fast gleich.
Das deutet darauf hin, daß einerseits die Lebens- und Eßgewohnheiten und anderseits die Stoffwechseleigentümlichkeiten sich mit fortschreitendem Lebensalter nicht wesentlich ändern.
Die schädliche Wirkung des Nikotins auf das Herz und die Blutgefäße ist seit langem bekannt. Die Zunahme der Herzinfarkte hat die Bewertung des Rauchens als Risikofaktor CHK besonders in den Blickpunkt gerückt (15, 48, 49, 50).
Die Tatsache, daß nicht alle Raucher einen Herzinfarkt erleiden, läßt erkennen, daß individuelle Faktoren im Sinne einer Disposition oder die Kombination von Risikofaktoren eine Rolle spielen.
Als statistisch signifikant erwies sich, aufgrund unserer Ergebnisse, die Tatsache, daß 47,2 % der starken Raucher (+++ = über 30 Zigaretten pro Tag) unter 40 Jahre alt waren. Unter den starken Rauchern befanden sich nur Männer und keine einzige

Frau. Diese Ergebnisse stimmen weitgehend mit der Literatur überein (42, 52, 85).
Ergebnisse der Framingham-Studie zeigen, daß Zigarettenraucher innerhalb von 10 Jahren 1,3mal häufiger CHK erleiden als Nichtraucher. Patienten, die täglich mehr als 20 Zigaretten rauchen, erkranken doppelt so häufig wie Nichtraucher.
Nikotinabusus und Hypertonie sind zwei Risiken, die sich addieren. Auch nach eigenen Ergebnissen erwies sich das Verhältnis Nikotinabusus und systolischer Blutdruck als statistisch signifikant. 55,2 % der Patienten, die mehr als 15 Zigaretten pro Tag rauchen, haben einen systolischen Blutdruck über 140 mmHg.

Neben der Voraussagen für den Infarktgefährdeten existiert bereits die Möglichkeit zur Prognose der "Immunität" gegenüber dem Infarkt.
Da die meisten der besprochenen Risikofaktoren aus unserer Umwelt stammen und unseren Lebensgewohnheiten entspringen, ist es für viele potentielle Patienten jetzt möglich, die relative "Immunität" zu erreichen und dadurch das Auftreten der Infarkte in ein späteres Lebensjahr hinauszuschieben bzw. die Manifestation der Koronargefäßkrankheiten zu mildern.

## 5. ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Arbeit wurden anhand der Krankengeschichten von 662 Patienten, die in der Medizinischen Universität Würzburg - interne Abteilung - zwischen den Jahren 1970 - 1977 mit Herzinfarkt stationär behandelt wurden, die Risikofaktoren koronarer Herzkrankheiten erfaßt und statistisch ausgewertet.
Es handelt sich dabei um die Faktoren: Alter, Geschlecht, Blutdruck, Cholesterin, Gesamtlipide, Neutralfette, Harnsäure, Diabetes mellitus, Adipositas und Nikotinabusus.

1. Auf die Altersgruppe 41 - 50jährige Männer (30,7 %) und 51 - 60jährige Frauen (40,3 %) fallen prozentual die meisten Infarkte.

2. Die Geschlechtsverteilung liegt bei 533 Männern und 129 Frauen (80,5 % : 19,5 %).

3. Bei 34,8 % der Männer und 49,6 % der Frauen war eine arterielle Hypertonie festzustellen.

4. Bei 32,6 % der Männer und 34,8 % der Frauen war der Cholesterinspiegel erhöht (über 260 mg%).

5. 36 % der männlichen Infarktpatienten und 42,3 % der Infarktpatientinnen weisen erhöhte Triglyzeride auf (über 172 mg%).

6. Eine Erhöhung der Gesamtlipide über 900 mg% fand sich bei 41,5 % der Männer und 46 % der Frauen.

7. Bei 34,3 % der Männer und 36,2 % der Frauen waren die Harnsäurewerte sehr hoch (über 7 mg%).

8. 26,3 % der männlichen Infarktpatienten und 40,3 % der weiblichen Infarktpatienten hatten Diabetes mellitus.

9. Ein Übergewicht zeigten 44,1 % der Männer und 36,1 % der Frauen.

10. 36,8 % der Männer waren Raucher, dagegen nur 6,2 % der Frauen.

Das Risiko, einen Herzinfarkt zu erleiden, ist nicht bedingt durch einzelne Faktoren, sondern durch das Zusammenwirken von mehreren sogenannten Risikofaktoren.

Herrn Professor Dr. med. K.W. Schneider danke ich für die Überlassung des Dissertationsthemas und für die Hinweise und Beratung bei der Abfassung der Arbeit.

Mein Dank gilt auch Herrn Professor Dr. med.K. Kochsiek für die freundliche Übernahme des Korreferates.

LITERATURVERZEICHNIS


1) ALBRINK, M.J. et al. — The interrelationship of serum cholesterol and triglycerids in health and in coronary artery disease Am.J.of Med. 31 (4) (1961)

2) ARNOLD, O.H. — Therapie der arteriellen Hypertonie Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1970) S. 1 - 9

3) ALEXANDER, J.K. — Wechselwirkungen der koronaren Risikofaktoren: Hyperlipidämie, Hypertonie und Fettsucht Triangel 14, 1 - 8 (1975)

4) BADER, M. — Oral contraceptives and myocardial infarction New Engl. J. of Med. 297 (8) (1977) S. 449

5) BAILEY, R.R. und BEAVEN, D.W. — Diabetes mellitus and myocardial infarction Am.J.of Med. 38 (1965) 312 - 314

6) BENGTSSON, C. — Risk factors for ischaemic heart disease Acta Medica Scandinavica Suppl. 549 (1973) 106-113

7) BEAUMENT, J.L. — Risikofaktoren und Pathogenese der Atherosklerose Triangel 14 (1975) 9-16

8) BERCHTHOLD, P.
Herzinfarkt und Diabetes mellitus
Therapiewoche 23 (1974) 2624-49

9) BERG, G.
Hyperlipidämien
Thieme Verlag Stuttgart (1970)
16-18; 35-43

10) BIBERGEIL, H.
Diabetes mellitus
Gustav Fischer Verlag Jena (1974)
17-20; 43-52; 441

11) BLANC, J.
BOSCHAT, J.
Infarctus du myocarde
Archives des mal. coeur Paris 69 (9)
(1976) 967-75

12) BLEIFELD, W.
Der Herzinfarkt
Triangel 16 (1977) 69-75

13) BRUNZELL, J.D.
Myocardial infarction in the familial forms of hypertriglyceridemia
Metabolism 25 (3) (1976) 313-320

14) CS. SO
Der Herzinfarkt im EKG
Verlag Urban und Schwarzenberg
München-Berlin-Wien (1972)
1-3; 12-15

15) DOLDER, M.A.
OLIVER, M.F.
TRIBBLIN, G.
Risk factors in myocardial infarction
Can. Med. Assoc. J. 113 (10)
(1975) 217-237

16) DOLDER, M.A.
Myocardial infarction in young men
Br. Heart. J. 37 (5) (1975) 443-503

17) EIFF, A.W. v. — Essentielle Hypertonie
Thieme Verlag Stuttgart (1967) 1-4

18) ELMFELDT, D. — Primary risk factors in patient with myocardial infarction
Am. Heart J. 91 (4) (1976) 412-9

19) ENGELHARDT, A. — Klinische Chemie und Laboratoriumsdiagnostik
F.K. Schattauer Verlag
Stuttgart-New York (1974) 113

20) FLECKENSTEIN, A. — Metabolische Faktoren bei der Entstehung von Myokardnekrose und Mikroinfarkten
Triangel 14 (1975) 27-37

21) FORDE, O.H.
THELLE, D.S. — Risk factors for coronary heart disease
Am. J. Epidemiol. 105 (3) (1977) 192-199

22) GOLBOURT, U.
MEDALIE, J.H.
NEUFELD, H.N. — Clinical myocardial infarction over a 5-year period
J. Chronic Dis. 28 (4) (1975) 217-37

23) GRETEN, H.
LEVINE — Lipid metabolism, obesity and Diabetes mellitus
Thieme Stuttgart (1974) 29-179

24) GRIES, F.A.
BERGER, M.
BERCHTOLD, P. — Risikofaktoren bei Herzinfarkt: Diabetes mellitus
Therapiewoche 26 (4) (1976) 431-443

25) GRIES, F.A.
KLEMENS, U.H.
VOGELBERG, K.H.
WOLFRAM, G.
Fettstoffwechsel-Störungen
Wissenschaftlicher Dienst
(Roche)

26) HALLER, H.
Die Bedeutung der Kohlenhydrat- und Fettstoffwechselstörungen für die Entwicklung der degenerativen Herz- und Gefäßerkrankungen.
Ber. Ges. In. Med. 9 (1974) 337-340

27) HALHUBER, M.J.
Psychologischer Streß und koronare Herzkrankheit
Springer Verlag (1977) 4-63; 193-99

28) HALONEN, P.
Early diagnosis of coronary heart disease
S. Karger Basel-München-New York Sydney (1973) 16-131

29) HATSCHMANN, L.
Diabetes und Stoffwechsel
Bayer Schering

30) HARROWER, A.D.B.
CLARKE, B.F.
Experience of coronary care in diabetes
British Med. J. (1976) 126-129

31) HARTL, O.
CLODI, P.M.
Der latente Diabetes mellitus als Risikofaktor des Myokardinfarktes
Wien M.D. Wochenschr. 125 (12) (1975) 186-9

32) HARTMANN, G.
WYSS, F.
Die Hyperlipidämien in Klinik und Praxis
Verlag Hans Huber Bern-Stuttgart-Wien (1970) 9-71

33) HASELOFF, O.W.
HOFFMANN, H.J.
Kleines Lehrbuch der Statistik
Walter de Gruyter & Co
Berlin (1965) 145

34) HAUSS, W.H.
LOSSE, H.
Hypertonie
G. Thieme Verlag (1961)
Stuttgart 11-16

35) HAUSS, W.H.
LOSSE, H.
Struktur und Stoffwechsel des Herzmuskels
G. Thieme Verlag Stuttgart (1959)
30-50

36) HAUSS, W.H.
Über Erkrankungen des Herzens und der Gefäße im Alter insbesondere über den Herzinfarkt und seine Behandlung
Westdeutscher Verlag GmbH
Opladen (1975) 7-20

37) HENNEKENS, C.H.
MACMAHON, B.
Oral contraceptives and myocardial infarction
N. Engl. J. Med. 296 (20) (1977) 1106-7

38) HERMAN, M.V.
Premature coronary artery disease and the preclinical diabetic state
Am.J. of Med. 38 (1965) 481-483

39) HEYDEN, S. Die Epidemiologie der Gefäßerkrankungen
Periodische Mitteilungen der Schw. Lebensversicherungsgesellschaften an die Schweizer Ärzte 67 (1974) 1311-25

40) HEYDEN, S. Drei Zivilisationskrankheiten: Bluthochdruck, Diabetes, Gicht
Zeitschrift Allgem. Med. 52 (1976) 855 - 865

41) HEYDEN, S. Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Hyperurikämie, Übergewicht
Boehringer Mannheim (1975) 7-45

42) HEYDEN, S. Risikofaktor Hypertonie
Boehringer Mannheim (1975) 7-23

43) HEYDEN, S. Kein Zusammenhang zwischen der Einnahme oraler Ovulationshemmer und Myokardinfarkt?
Das Med. Prisma 5 (1968) 31-35

44) HEYDEN, S. Streß und Infarkt
Das Med. Prisma 5 (1968) 35-37

45) HOLZGREVE, H. Hochdruck im Alter
Münchener Med. Wochenschrift 13 445 - 448 (1978)

46) HORT, W. Herzinfarkt-Grundlagen und Probleme
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York (1969) 1-7; 74-81; 115-145

47) JACOBI, E.
BREMER, G.
Reinfarktprophylaxe
Internistische Welt 1 (1978) 31-36

48) JAHNECKE, J.
Risikofaktoren: Hypertonie
Boehringer Mannheim (1974) 13-293

49) JAHNKE, K.
REIS, H.E.
HÖHLER, H.
Konservative Therapie und Prophylaxe der Macroangiopathie diabetica
Med. Klin. 71 (1976) 745-759

50) JAIN, K.
Cigarette smoking use of oral contraceptives and myocardial infarction
Am. J. of obst. and gynecol. 25 (3) (1976) 301-307

51) JENKINS, C.D.
Risk of new myocardial infarction in middle aged men with manifest coronary heart disease
Circulation 53 (2) (1976) 342-347

52) KANNEL, B.W.
Risk factors in Coronary heart disease.The Framingham-Study
Annals of International Medicine 61 (5) (1964) 888-889

53) KENNELY, B.M.
Prognostic factors in acute myocardial infarction
South Am. Med. J. 52 (13) (1977) 511-4

54) KEYS, A.
Blut-Lipide
Das Med. Prisma 3 (1967) 3-21

55) KLEPZIG, H.
Herz- und Gefäßkrankheiten
G. Thieme Verlag Stuttgart (1972)
2-22; 181-207

56) KLÖR, H.U.
Hyperlipidämie und andere Risikofaktoren bei Koronarsklerose
Arzneimittelforschung 22 (1972) 1808

57) KOVACSICS, H.
Risikofaktoren und Koronarmorphologie bei 218 männlichen Infarktpatienten unter 40 Jahren
Zeitschrift für Kardiologie 66 (12)
(1977) 685-689

58) KÜHNS, K.
BRAHMS, O.
Die Prognose der essentiellen Hypertonie
Dr. Dr. Steinkopff Verlag Darmstadt
(1964) 2-69

59) LIBRACH, G.
The initial manifestation of acute myocardial infarction
Geriatrics 31 (7) (1976) 41-46

60) LIBRACH, G.
Assessing incidence and risk factors in myocardial infarction
Geratrics 30 (9) (1975) 79-82; 89-93

61) LYNEN, F.
Cholesterol und Arteriosklerose
Naturw. Rdsch. 25 (1972) 382

62) MANN, J.
INMAN, W.H.
Oral contraceptives and death from myocardial infarction
Br. Med. J. 2 (5965) (1975) 245-248

63) MANN, J.
Oral contraceptive use in older women and fatal myocardial infarction
Br. Med. J. 2 (6033) (1976) 445-447

64) MANN, J.I.
VESSEY, M.P.
THOROGOOD, M.
DOLL, R.
Myocardial infarction in young women with special reference to oral contraceptive practice
Br. Med. J. 2 (5965) (1975) 245-248

65) MERX, W.
EFFERT, S.
WOLFERS, J.
Risikofaktoren bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt: Prognostische Bedeutung und langfristiger Trend
Verh. d. Deut. G. für I.M. 83 (1977) 1725-7

66) MÖLLER, E.
KLEIN, B.
Herzinfarkt und subklinischer Diabetes
Med. Welt 26 (1970) 1191-1194

67) LINZBACH, A.J.
Pathogenese der Herzinsuffizienz bei Hypertonie
Triangel 14 (1975) 17-26

68) OBERWITTLER, W.
SCHULTE, H.
Untersuchungen über die Spätletalität nach Myokardinfarkt
Die medizinische Welt 50 (1977) 2018-21

69) OELKERS, W.
Hypertonie durch hormonale Kontrazeptiva und Östrogene
Münchener medizinische Wochenschrift 13 (1978) 439-44

70) PETZOLD, E. — Psychoterapeutische Gesichtspunkte bei der Nachbehandlung von Patienten mit Herzinfarkt
Notabene medici 8 (1976) 14-18

71) POMERANCE, A. — Die Pathologie des Myokards im Alter
Sandorama 1 (1975) 11-14

72) REINDELL, H.
BRÜCKNER, F.
KÖNIG, K.
BARMEYER, J.
SCHLOSSER, V. — Die koronare Herzkrankheit
Beiträge aus der Universität Freiburg
Gödecke AG Berlin

73) SANBAR, S.S. — Risikofaktor Hyperlipidämie
Springer Verlag Berlin-Heidelberg New York (1971) 1-102

74) SCOLA — Multivariable Analyse von Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheit
Zeitschrift für Kardiologie Suppl. 2 (1975) 127

75) SHAPIRO, S. — Editorial: Oral contraceptives and myocardial infarction
New England J. of Medicin
293 (4) (1975) 195-196

76) SCHENK, K.E. — Insulinsekretion und koronare Herzkrankheit
Klinische Wochenschrift 52 (1974) 855 - 865

77) SCHENK, K.E.
Kohlenhydratstoffwechsel und Myokardinfarkt
Deutsche Med. Wochenschrift 98
(1973) 270-272

78) SCHETTLER, D.
Fettsucht-Gicht
G. Thieme Verlag Stuttgart (1972)
27-46

79) SCHETTLER, G.
Phospholipide
G. Thieme Verlag Stuttgart (1972)
78-87

80) SCHETTLER, G.
Pathogenetische Faktoren des Myokardinfarktes
F.K. Schattauer Verlag Stuttgart-New York (1968) 1-86

81) SCHETTLER, G.
Arteriosklerose
G. Thieme Verlag Stuttgart (1961)
6-231

82) SCHNEIDER, K.W.
Diabetische Angiopathien
Gerhard Witzstrock Verlag
Baden-Baden-Brüssel-Köln-New York
(1977) 137-149

83) STAMMLER, J.
DICK, R.
et al.
Coronary Heart Disease
Grune and Startton New York
(1963) 416

84) TIBBLIN, G.
Risk factors of myocardial infarction and death due to ischemic heart disease and other causes
Am. J. of Card. 35 (4) (1975)
514-522

85) TURINI, G.A.
BRUNNER, H.R.
Prevenir l'infarctus du myocard?
Schweizer Med. Wochenschr. 108 (15)
(1978) 545 - 550

86) WANDREY, H.
Diabetes mellitus
W. Goldmann Verlag München (1971)
23-377

87) WOLFF, G.
Psychosozialer Streß und Herzinfarkt
Therapie der Gegenwart 116 (4)
(1977) 676 - 684

88) WOLFRAM, G.
Stoffwechselkrankheiten als Risikofaktoren
Bayerisches Ärzteblatt 3 (1978)
254-263

LEBENSLAUF

Am 25.4.1952 wurde ich als zweites Kind des kaufmännischen Angestellten Walter Ongyert und seiner Ehefrau Brigitte, geb. Hiemesch in Kronstadt (Rumänien) geboren.

Die deutsche Volksschule und das deutsche Gymnasium besuchte ich in den Jahren 1959 - 1971 in Kronstadt und legte dort 1971 das Abitur ab.

Anschließend begann ich eine 2jährige MTA-Ausbildung, die ich im März 1973 wegen Übersiedlung in die Bundesrepublik Deutschland abbrechen mußte.

In der Zeit vom September 1973 bis Juli 1974 nahm ich an einem Sonderlehrgang für Rücksiedlerabiturienten in Würzburg - Wirsberggymnasium teil.

Anschließend begann ich mein Zahnmedizinstudium (WS 1974/75) an der Universität Würzburg, wo ich 1977 die Zahnärztliche Vorprüfung und im Januar 1980 das Zahnmedizinische Staatsexamen bestand.

Am 4. Februar 1980 wurde mir die Approbation als Zahnarzt erteilt.

Seit dem 24. August 1976 bin ich mit dem Zahnarzt Dr. Horst-Dieter Bemmann verheiratet.

Erika Bemmann

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80